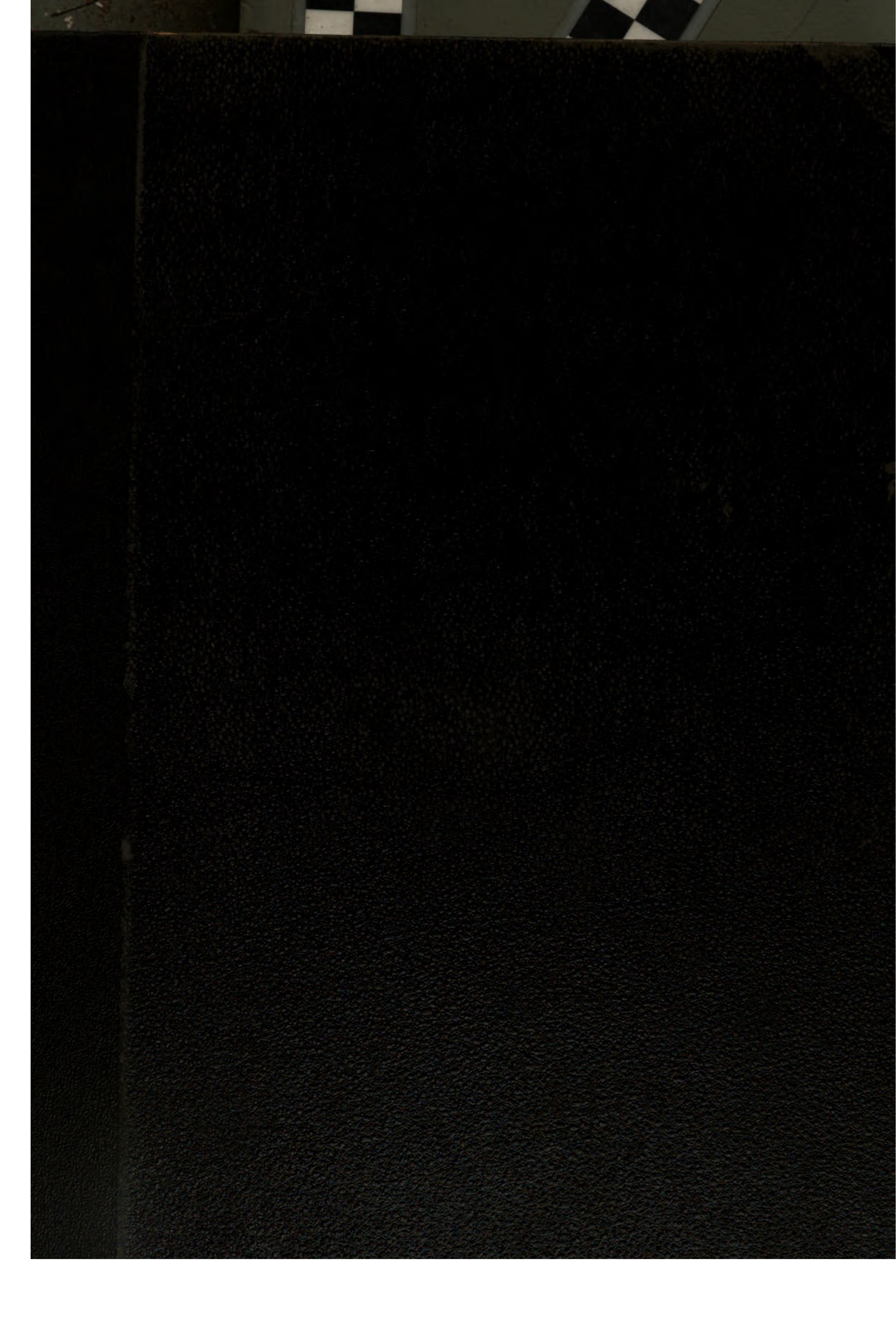
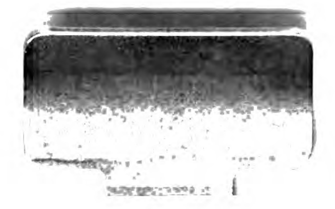




Ergebnisse der gesamten Medizin

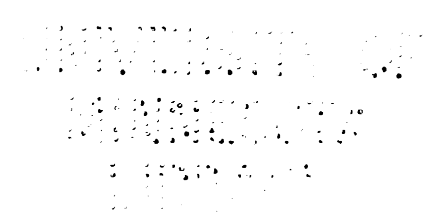
Unter Mitwirkung hervorragender Fachgelehrten

herausgegeben von

Prof. Dr. Th. Brugsch
Oberarzt der II. Med. Klinik der Charité in Berlin

Siebenter Band

Mit 136 Abbildungen im Text,
3 farbigen und 10 schwarzen Tafeln

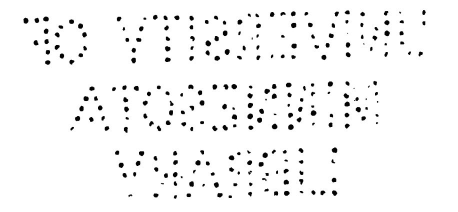


URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN N24
FRIEDRICHSTRASSE 105B

WIEN I
MAHLERSTRASSE 4

1925



Printed in Austria.

Inhaltsverzeichnis.

Die klimatische Behandlung der Tuberkulose.

Von Prof. Dr. med. **A. Bacmeister** und Dr. phil. **Fr. Baur,** St. Blasien.

Mit 2 Abbildungen im Text.

I. Die Ansprüche der Heilkunde und Hygiene an die Klimatologie unter besonderer Berücksichtigung der Tuberkulosebehandlung.

Die Klimatologie ist ursprünglich von der Heilkunde ausgegangen; denn die erste uns bekannte klimatologische Untersuchung, die kleine Schrift des Hippokrates περὶ ἀέρων ὑδάτων τόπων handelt hauptsächlich von dem Einflusse des Klimas auf den Menschen. Aber sowohl diese Arbeit wie auch die nach ihrem Muster durch fast zwei Jahrtausende hindurch erschienenen lokalklimatologischen Darstellungen enthielten nur ganz allgemein gehaltene qualitative Urteile und stützten sich nur zu einem geringen Teil auf wirkliche meteorologische Beobachtungen. Zu einer exakten Wissenschaft wurde die Klimatologie erst, als es durch die Erfindung geeigneter Meßgeräte möglich wurde, auch die Erscheinungen der Atmosphäre auf Maß und Zahl zurückzuführen. Erst dann war es auch möglich, durch den Vergleich der aus langjährigen Beobachtungen abgeleiteten klimatischen Elemente und Faktoren verschiedener Orte die klimatische Eigentümlichkeit eines bestimmten Ortes oder Landstriches zu erkennen. Die weitere Entwicklung der Klimatologie im 19. Jahrhundert und im 20. bis etwa zum Beginn des Weltkrieges hat sich aber mehr und mehr von ihrem ursprünglichen Ausgangspunkt, der Heilkunde, entfernt. Die aus vielen Millionen von Beobachtungen mit großer Sorgfalt für mehrere Tausende von Orten der Erdoberfläche abgeleiten mittleren Monats- und Jahrestemperaturen, Luftdruckmittel und mittlere Niederschlagshöhen sind zwar für den Fortschritt der allgemeinen Meteorologie von unschätzbarem Werte gewesen, sie haben auch, gerade in jüngerer Zeit, für manche Zweige der Volkswirtschaft und der Technik, z. B. für die technische Ausnützung der Wasserkräfte, große Bedeutung erlangt, für die Hygiene und Heilkunde ergaben sich aber nur wenige praktisch brauchbare Anhaltspunkte. Dieser Mangel hatte seine Ursache zum Teil in der Entwicklungsrichtung der Heilkunde in den letzten Jahrzehnten, indem sich die Klimatologie in die sog. „specifische" Therapie, die seit den grundlegenden Entdeckungen Kochs eine besonders wichtige Stelle einnahm, nur schwierig einfügen ließ; vor allem aber war er durch die verschiedene Einstellung des Fachmeteorologen und des Arztes gegenüber den physikalischen Vorgängen in der Erdatmosphäre begründet. Die Hygiene und Heilkunde können nur von einer Klimatologie Nutzen ziehen, die den physiologischen Eigentümlichkeiten des menschlichen Organismus Rechnung trägt. Eine ausgesprochene „medizinische Klimatologie" darf sich daher nicht von den Gesichtspunkten der allgemeinen Meteorologie leiten lassen, für welche die Mittelbildung, wie sie die Klimatologie betreibt, den Sinn der Vermittlung des von den „Zufälligkeiten" des Wetters absehenden Zustandes

einer störungsfreien Atmosphäre hat, sondern sie muß diejenigen klimatischen Größen erfassen, die gerade auf den menschlichen Körper wirken, und sie muß sie in einer den physikalischen Bedingungen desselben entsprechenden Weise verarbeiten. Um diese klar vorgezeichnete, in Wirklichkeit aber sehr schwierig durchzuführende Aufgabe der Lösung entgegenzuführen, ist es vor allem nötig, sich darüber Klarheit zu verschaffen, in welcher Weise überhaupt klimatische Eigenschaften auf den gesunden und kranken Menschen einwirken.

Wenn wir auch im besonderen uns noch vielfach über die Art der Einwirkung klimatischer Einflüsse auf die Organfunktion im unklaren sind, so wissen wir doch ganz allgemein, daß es sich auch bei den klimatischen Wirkungen um **Reize** handelt. Es ist Aufgabe der Physiologie festzustellen, innerhalb welcher Grenzen Klimareize günstig, ungünstig oder überhaupt nicht wirken. Sache der medizinischen Klimatologie ist es aber, die medizinisch in Betracht kommenden Reizgrößen an den einzelnen Orten zu messen. Dabei ist es vor allem wichtig, nicht Mittelwerte zu geben, sondern die Häufigkeit und Dauer des Vorkommens bestimmter Reizgrößen festzustellen. Daneben muß aber, namentlich dann, wenn es sich nicht um die Klimawirkung auf Gesunde, sondern um die auf Kranke handelt, noch eine zweite Art des Einflusses des Klimas auf den menschlichen Körper beachtet werden, die auf energetischem Gebiete liegt. Der menschliche Körper hat die Fähigkeit, sich gegen Wärmeeinflüsse der Umgebung (wozu nicht allein die Lufttemperatur gehört) in weitgehendem Maße zu schützen. Gegen zu große Erwärmung schützt er sich durch die sog. zweite chemische Wärmeregulation, nämlich die Herabsetzung der Verbrennungsvorgänge in den inneren Organen und durch die physikalische Regulierung, die in einer Wärmeabgabe durch Strahlung und Leitung vermittelst beschleunigter Atmung und Anwachsens des Blutstromes nach der Haut und endlich in aktiver Wasserverdampfung mit oder ohne Zwischenschaltung des Schweißausbruches besteht. Die sog. erste chemische Wärmeregulation, die bei vielen warmblütigen Tieren als Schutz gegen zu große Wärmeentziehung auftritt und die in einer Steigerung der Zersetzungsvorgänge besteht, gibt es beim Menschen nicht. Wärmebildung bei starker Abkühlung von außen geschieht bei ihm durch reflektorische Einleitung von Muskelbewegungen, die sich in Spannungen, Frostschauern oder Zitterbewegungen äußern. Außerdem bildet die Beschränkung der Wärmeabgabe einen Schutz gegen zu große Wärmeentziehung. Sie besteht bekanntlich in einer Zusammenziehung der Haut und Hautgefäßmuskeln („Gänsehaut"), durch welche die Haut blutärmer und damit kühler und fester wird, so daß der Wärmeverlust durch Strahlung und Leitung herabgesetzt wird. In den Klimagebieten, die für die Tuberkuloseheilung in Frage kommen, ist die Gefahr einer Überhitzung des Körpers nicht vorhanden, sofern nicht außergewöhnliche körperliche Leistungen, übermäßige Besonnung oder unvernünftige Bekleidung die normale Wärmeregulation hindern. Die Gesamtheit derjenigen klimatischen Elemente, die auf die Körpertemperatur einen Einfluß ausüben, wirkt hier mehr oder weniger abkühlend, weshalb man von einer „Abkühlungsgröße" spricht. Wenn diese zu große Werte annimmt, so werden an den Energievorrat des menschlichen Körpers besonders hohe Anforderungen gestellt, da ja eine selbsttätige Steigerung der Zersetzungsvorgänge nicht stattfindet und auch die Einschränkung der Wärmeabgabe ihre noch dazu individuell sehr verschiedenen Grenzen hat, so daß vorhandene Kräftespeicher mit dazu herangezogen werden müssen, um das Gleichgewicht zwischen Wärmeerzeugung und Wärmeausgabe herzustellen. Im Volksmund sagt man: ein zu kühles Klima „zehrt" am Menschen. Sofern die Abkühlungsgröße

nicht unter einen gewissen Wert, der erst physiologisch bestimmt werden müßte, sinkt, kommt also einer geringen Abkühlungsgröße die Eigenschaft der **Schonung** des Energievorrates des Körpers zu.

Damit ist die Aufgabe der medizinischen Klimatologie vorgezeichnet: Sie muß erstens die Reizgrößen nach Art, Maß und Häufigkeit ihres Vorkommens und zweitens die Häufigkeit und Dauer solcher atmosphärischer Zustände, in denen die Abkühlungsgröße gewisse Werte unter- oder überschreitet, in den in Betracht kommenden Orten und Gegenden bestimmen.

Für die klimatische Behandlung der Tuberkulose, auf die sich unsere Ausführungen ausschließlich beziehen sollen, sind dabei einige grundlegende Gesichtspunkte, hinsichtlich Reiz und Schonung, hier bereits kurz zu streifen. Die Tuberkulose ist eine Allgemeinkrankheit, die den ganzen Organismus in Mitleidenschaft zieht. Der Primäraffekt, das Stadium der Generalisation, der multiplen Metastasen und die spätere isolierte Organphthise, deren häufigstes Beispiel die chronische Lungentuberkulose des Erwachsenen ist, sind zusammenhängende oder sich beeinflussende Krankheitsbilder. Die Form der Tuberkulose im einzelnen Falle wird bestimmt von der Virulenz der Bacillen und der Reaktionskraft, dem jeweiligen Abwehrvermögen des erkrankten Körpers. Eine wirkliche Heilung der Krankheit ist nur möglich, wenn der ganze Organismus befähigt wird, die Bacillen zu überwinden und dem Weitergehen der Krankheit ein Ziel zu setzen, gleichzeitig müssen die lokalen Krankheitsherde zur Ausheilung gebracht werden. Jede Tuberkulosebehandlung hat diese doppelte Aufgabe im Auge zu behalten, nur dadurch kann die Krankheit wirklich erlöschen und geheilt werden. Anreiz der lokalen und allgemeinen specifischen Schutzkräfte, Schonung und Kräftigung des kranken Organismus sind — solange uns ein bakterientötendes Mittel fehlt — die Waffen, mit denen wir die Tuberkulose zu bekämpfen haben. Die Erkenntnis, daß diese beiden Bestrebungen und Ziele durch klimatische Einflüsse zu verbessern und zu erreichen sind, gibt der klimatischen Behandlung der Tuberkulose die große Bedeutung, die zwar längst empirisch erkannt war, die aber erst jetzt durch die neuen Forschungen faßbar wurde und in ihrer verschiedenen Wirkung individualisiert und ärztlich ausgenutzt werden kann.

Bei der Entwicklung einer jeden Tuberkulose im menschlichen Körper kommt es entweder zu einer vorwiegend produktiven oder zu einer vorwiegend exsudativen Entzündung um die Bacillen herum. Beide Formen sind als die Antwort und Abwehr des Organismus auf den Angriff des Tuberkelbacillus aufzufassen. Die einzelnen Herde brauchen, vor allem in ihrer weiteren Entwicklung, nicht die reine Form zu zeigen, sondern können sich aus beiden Entzündungstypen zusammensetzen. Ebenso können in einem Organismus beide Formen getrennt nebeneinander bestehen oder sich entwickeln. Die eine oder andere Form ist aber stets die vorherrschende; diese ist es, die dann den Charakter der Krankheit bestimmt, in ihrer weiteren Entwicklung das Schicksal des Kranken entscheidet und unserer Therapie die Richtlinien gibt. Die produktive Form, die Bildung eines tuberkulösen Granulationsgewebes, ist im allgemeinen die gutartigere Form. Dieses Granulationsgewebe, das sich aus mehr oder weniger typischen Tuberkeln zusammensetzt, hat in sich bereits die Vorstufe des Bindegewebes, aus ihm geht beim Siege des Körpers die Narbe und damit die lokale Ausheilung hervor. Bei der tuberkulösen Exsudation handelt es sich um eine akute, stürmische Reaktion. Ein zellarmes Exsudat wird ausgeschwitzt und durchtränkt das Gewebe um den Tuberkelbacillus herum. Das Exsudat kann in selteneren Fällen bei wenig virulenten Bacillen und kräftigem Widerstand des Körpers resorbiert

werden, meist verfällt aber das durchtränkte Gewebe der Verkäsung und später oft dem Zerfall. Auch dieser Ablauf ist als Abwehrbestreben des Körpers aufzufassen, der sich durch Sequestrierung des ganzen kranken Bezirkes zu entledigen trachtet. Exsudative Herde im abgeschlossenen Inneren eines Organes sind aber gewöhnlich prognostisch recht ungünstig aufzufassen. Aber auch bei ihnen kann die Exsudation zum Stillstand kommen. In günstigen Fällen bildet sich um sie wieder das Granulationsgewebe, das nun in die käsigen Herde hineinwächst und die Narbe erzeugt. Aus der exsudativen Tuberkulose geht dann die produktive und vernarbende hervor. Aufgabe einer jeden Therapie ist es, bei der produktiven Tuberkulose die Progredienz aufzuhalten und die Narbenbildung zu unterstützen, bei der exsudativen Form die Exsudation zum Stillstand zu bringen und die Bindegewebsentwicklung zu fördern, aus der exsudativen Form also wieder die vernarbungsfähige produktive Tuberkulose zu machen. Wieder Schonung und Reiz. Schonung bis das Fortschreiten der Erkrankung aufhört und die Exsudation zum Stillstand kommt, Reiz auf die allgemeinen Schutzkräfte und das lokale Granulationsgewebe, wobei je nach Art der Erkrankung bald das eine, bald das andere Moment überwiegen muß. Sehr wichtig sind nun bei der Einstellung der klimatischen Faktoren in unserem Heilplan die Erfahrungen geworden, die wir bei anderen Arten der Reizbehandlung, z. B. mit den Tuberkulinen, der Röntgentherapie u. s. w. bei den verschiedenen Formen der Tuberkulose gemacht haben. Wir haben gelernt, daß bei der vorwiegend exsudativen Tuberkulose jeder stärkere Reiz sehr schaden kann — es fehlt hier eben noch das Granulationsgewebe, aus dem die Narbe herausgeholt werden soll —, daß die auf den Reiz folgenden lokalen oder allgemeinen Reaktionen im Gegenteil Verschlechterung und neue Exsudationen bringen. Hier muß neben der größten Schonung die Reizwirkung so eingestellt werden, daß zunächst nur die Kräftigung des Körpers und seiner Schutzkräfte erfolgt, um dadurch auch das lokale Abwehrvermögen einzuleiten und anzuregen. Die produktive Form spricht dagegen auf stärkere lokale und allgemeine Reize besser an, die Narbenbildung wird durch richtig abgestufte Herdreaktionen befördert, doch darf auch hier eine gewisse Grenze nicht überschritten werden, vor allem darf sich der Reiz nie so stark auswirken, daß das vernarbungsfähige Granulationsgewebe und damit die Heilungsmöglichkeit geschädigt wird. Jedes Klima hat seine eigene Reizstärke und seine eigene Schonungsmöglichkeit. Aber erst die Art der Einwirkung auf den kranken Körper ist besonders bei der Tuberkulose das Entscheidende. Die Fähigkeit des Organismus auf die klimatischen Faktoren zu reagieren, die Art der tuberkulösen Erkrankung sind bei der Auswahl des Klimas auf das Genaueste zu berücksichtigen. Ein Schematismus, wie er gerade bei der klimatischen Behandlung der Tuberkulose mangels der entsprechenden Grundlagen geherrscht hat und noch heute herrscht, kann für den Kranken von größtem Nachteil sein. Es gibt wohl einheitlich wirkende, aber nicht einheitlich ertragene oder heilende Klimata. Voraussetzung für den Erfolg einer klimatischen Kur bei der Tuberkulose ist die genaue Einschätzung der noch vorhandenen Leistungskraft des Gesamtorganismus und eine richtige Qualitätsdiagnose der tuberkulösen Erkrankung. Für beide müssen die günstigsten klimatischen Faktoren gesucht werden. Die richtige Auswahl zu treffen ist die Aufgabe, Pflicht und Kunst des beratenden Arztes.

Die Klimatotherapie der Tuberkulose hat bisher ausschließlich auf der Grundlage der älteren medizinischen Klimatologie Bearbeitung gefunden. Es soll nun hier der Versuch gemacht werden, nach den Gesichtspunkten „Reiz und Schonung" die verschiedenen Klimata hinsichtlich ihrer Eignung für Tuberkulose zu behandeln, wobei unter Schonung

nicht die Abwesenheit ungünstiger oder zu starker Reize überhaupt verstanden sei, sondern speziell die Schonung des Organismus in bezug auf die Ansprüche an die Wärmeproduktion desselben.

II. Reizgrößen und energetische Schonung in den für die Tuberkuloseheilung in Betracht kommenden Klimaten.

1. Der Luftdruck und der Sauerstoffgehalt der Luft.

Die einzige Reizgröße, die im Zimmer und bei geschlossenem Fenster in demselben Maße vorhanden ist wie im Freien, ist der verminderte Luftdruck und der dadurch geringere Sauerstoffgehalt der Luft. Die damit verbundene Verringerung der Sauerstoffzufuhr übt, das geht aus zahlreichen Untersuchungen hervor, im menschlichen Körper einen besonderen Reiz auf die blutbereitenden Organe aus. Die Zahl der roten Blutkörperchen nimmt zu, der Hämoglobingehalt des Blutes steigt (Bürker, Laquer), bei blutarmen Individuen tritt eine schnellere Regeneration der Erythrocyten ein (Kestner, Weber). Die Frage, ob es sich dabei um eine absolute Vermehrung dieser Elemente handelt, steht noch offen, vielleicht spielen eine andere Blutverteilung im Gefäßsystem, eine vermehrte Eindickung des Blutes oder ein Plasmaübertritt in die Lymphräume der Gewebe infolge von Gefäßverengerungen eine gewisse Rolle (Flügge). Die Tatsache, daß diese Veränderungen auf Anämische, Schwächliche und Tuberkulöse günstig wirken, daß sie mit einer klinischen Besserung auch gerade bei der Tuberkulose Hand in Hand zu gehen pflegen, steht praktisch fest. Es wird allerdings von mancher Seite in Frage gestellt, ob bei Höhen unter 3000 *m* die Verminderung des Sauerstoffgehaltes tatsächlich bereits einen Reiz auf den menschlichen Körper in diesem Sinne ausübt (z. B. Kestner). Nach A. Loewy tritt aber die Zunahme der roten Blutzellen und des Hämoglobins als Ausgleichsvorgang gegenüber dem abnehmenden Sauerstoff bereits in Höhen in Erscheinung, die noch nicht zu allgemeinem Sauerstoffmangel zu führen vermögen. Wir finden nach unseren an einem großen Material in St. Blasien (800 *m*) vorgenommenen Untersuchungen diese auffallende Besserung des roten Blutbildes auf den klimatischen Reiz im Mittelgebirge, in Schömberg (650 *m*) wurde sie beobachtet, im Hochgebirge tritt sie uns entgegen. Es läßt sich demnach kein bestimmter Schwellenwert angeben, von welchem an die Luftverdünnung einen Reiz auf die blutbildenden Organe ausübt. Da der Sauerstoffgehalt dem Luftdruck proportional ist, so nimmt die Reizgröße mit der Verminderung desselben allmählich zu.

Weniger genau erforscht sind andere Erscheinungen, die mit der Erniedrigung des Luftdruckes und des Sauerstoffgehaltes einhergehen können; so wird oft eine Steigerung der Pulszahl, eine stärkere Inanspruchnahme der Atmung, eine Herabsetzung der Vitalkapazität beobachtet, die gerade bei tuberkulös Lungenkranken von Bedeutung sein können.

Für den günstigen Erfolg ist dabei nicht die Größe des Reizes, in diesem Falle also die Höhe des Kurortes, allein schon von Bedeutung, sie ist es nur unter Berücksichtigung der Beschaffenheit des Organismus und seiner Reaktionskraft. So sehen wir sehr häufig, daß aus einem schwächeren Organismus der stärkere Reiz nichts herauszuholen vermag, während ein etwas leichterer Reiz in mittlerer Höhe die gewünschte bessere Blutbeschaffenheit bringt, robustere Naturen dagegen in größerer Höhe schneller vorwärtskommen.

Die Verminderung des Luftdruckes mit der Seehöhe ist eine durchaus gesetz-

mäßige. Es ist aber zu beachten, daß auch im Meeresspiegel der Luftdruck infolge seiner Abhängigkeit von der Temperatur und von der allgemeinen atmosphärischen Zirculation nicht überall gleich groß ist, so daß auch gleiche Höhenlagen nicht auf der ganzen Erde gleichen Luftdruck haben. Außerdem ist der Luftdruck ziemlich großen Schwankungen unterworfen. Zur Beurteilung der Reizgröße der Sauerstoffverminderung werden daher am besten für die in Frage kommenden Gebiete und Höhenlagen die Extremwerte angegeben, zwischen denen der Luftdruck dort schwanken kann.

Tabelle I.
Luftdruckspielräume.

	Meereshöhe in *m*	Quecksilberhöhe in *mm*		Meereshöhe in *m*	Quecksilberhöhe in *mm*
Südskandinavien	0 200	703–785 685–766	Alpen	500 1000 1500 2000	690–746 648–700 610–660 575–625
Norddeutsches Tiefland	0 200	730–791 712–772			
Deutsches Mittelgebirge	500 800 1000	688–746 660–720 646–700	Italien	0 500 1000	730–790 688–745 648–700
Britische Inseln	0 500	693–790 650–746	Pyrenäenhalbinsel	0 500 1000	732–790 690–745 650–700
Französisches Tiefland	0 200	710–787 692–768	Nordafrika	0 200	730–785 713–767
„ Bergland	500	668–743	Kanada	0 200	700–796 684–778

2. Die Sonnen- und Himmelsstrahlung, Sonnenscheindauer und Bewölkung.

Einen der wichtigsten klimatischen Reize bildet die Sonnenstrahlung, die für die Heilung der Tuberkulose in vielfacher Weise wichtig ist. Auch für diese Strahlenwirkung besteht das Gesetz, daß nur die absorbierten Strahlen biologisch wirksam sind. Für die Einwirkung auf den gesunden und kranken Menschen ist also die Absorption aus dem Strahlengemisch am jeweiligen Wirkungsorte entscheidend. Daher ist für die Wirkungsweise und den Heileffekt nicht nur die Intensität der Sonnenstrahlung, sondern auch die mit Ort-, Tages- und Jahreszeit wechselnde Zusammensetzung der Sonnenstrahlung von Wichtigkeit. Dazu kommt natürlich auch noch die Sonnenscheindauer, die aufs engste mit den Bewölkungsverhältnissen zusammenhängt.

Die allgemeine Wirkung der Besonnung zeigt sich im Organismus in einer beschleunigten Blutbildung, in einer Förderung der Hämoglobinfunktion und der oxydativen Vorgänge; Veränderungen in der Zusammensetzung des weißen Blutbildes treten auf. Der Stoffwechsel wird erhöht, die Atmung vertieft, der respiratorische Gaswechsel steigt. Daß daneben auch andere Organe in ihren biologischen Funktionen gesteigert werden, ist sehr wahrscheinlich. Diese allgemeine Wirkung der Sonnenstrahlen kommt auf zweierlei Weise zu stande. Im Gegensatz zu früheren Anschauungen wissen wir jetzt, daß die Lichteinwirkung der Sonne sich nicht nur auf die Oberfläche des Körpers allein erstreckt, sondern daß einzelne Strahlenbündel, vor allem ultrarote und rote Strahlen, durch den Körper hindurchgehen, bzw. erst in tieferen Schichten absorbiert werden. Für die Beeinflussung der Tuberkulose kommt vor allem die direkte Einwirkung auf solche Organe in Be-

tracht, die wir für die Entstehung der Antikörper in Anspruch nehmen, Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen etc. Es sei schon hier bemerkt, daß eine baktericide Kraft auf die Tuberkelbacillen selbst durch die eindringenden Strahlen nicht einmal beim Hautlupus oder in oberflächlich sitzenden Drüsen in Frage kommt. Die wichtigere Wirkung der Sonnenstrahlung kommt aber über die Haut und die Hautorgane zu stande. Auf den Lichtreiz antwortet die Haut mit einer Pigmentbildung. Zahlreiche Theorien über die Entstehung und den Zweck des Pigmentes sind aufgestellt. Wir beschränken uns hier darauf, daß wir im Pigment einen Lichtschutz und wahrscheinlich einen Sensibilisator und Transformator der Lichtenergie zu sehen haben. Für die Tuberkulose ist ein gutes und normales Funktionieren der Haut von der größten Bedeutung. Wir kommen auf diesen wichtigen Punkt auf p. 38 noch einmal ausführlich zurück. Die Lichtreize bewirken nicht nur eine Gesundung und Kräftigung der gerade durch die Tuberkulose meist geschwächten und erschlafften Haut, eine Entlastung der inneren Organe durch die stärkere Hautdurchblutung, sondern auch eine sehr wichtige Steigerung ihrer innersekretorischen Funktionen. Während des ganzen Lebens ist die Haut ein wichtiges Abwehrorgan für die verschiedensten Infektionen. Es liegt sehr nahe, in ihr auch die Entstehung von Antikörpern gegen die Tuberkulose zu vermuten, die unter dem Einfluß des Lichtes vermehrt gebildet und abgegeben werden und so auch die Wirkung der Lichtreize auf tiefsitzende tuberkulöse Herde erklären. Durch den Reiz der Strahlung auf die Haut kommt es ferner — wie, das ist noch ungeklärt (durch Vermittlung des Pigmentes oder die in den Hautcapillaren bestrahlten Blutkörperchen?) — zu einer gesteigerten Verbrennung des Protoplasmas in den inneren Organzellen, das ersetzt werden muß, d. h. zu einer Erneuerung und Verjüngung des Körpers, zu einem besseren Funktionieren aller Körperorgane, zu einer Kräftigung der unzureichenden Bildungsstätten der Abwehrkräfte, deren Bedeutung für die Tuberkulose auf der Hand liegt.

Neben dieser allgemeinen Wirkung der Sonnenstrahlen kommt es aber gerade bei der Tuberkulose auch zu lokalen Reizungen der tuberkulösen Herde im Inneren des Körpers, die als mehr oder weniger starke Herdreaktionen verlaufen. Auch diese Herdreaktionen sind wohl nur zum kleineren Teil durch die direkt eindringenden Strahlen bedingt und entstehen hauptsächlich indirekt wieder über die Haut. Bei Tierversuchen fanden sich die örtlichen Reizerscheinungen in den tuberkulösen Herden tiefsitzender Organe in gleicher Weise, wenn die erkrankten Organe gegen die Lichtstrahlen lokal abgedeckt waren. Die allgemeine Erfahrung lehrt uns immer wieder, daß unerwünschte und gefährliche Herdreaktionen bei der menschlichen Lungentuberkulose bei zu starker Besonnung auch bei Bekleidung oder völligem Schutz der Brust auftreten können.

Welche Strahlen des Sonnenspektrums sind nun für die Heilung der Tuberkulose die wichtigsten? Im allgemeinen läßt sich nach den bisher vorliegenden Untersuchungen sagen, daß dem Rot und Ultrarot das stärkste Eindringungsvermögen zukommt, daß zwar auch Strahlen von kleinerer Wellenlänge dünnere Gewebsschichten zu passieren vermögen, daß aber die kurzwelligen ultravioletten Strahlen sich anscheinend in der Haut erschöpfen und dadurch hier die größte Wirkung von allen Strahlenarten auszuüben vermögen. Nach dem Stande unseres heutigen Wissens scheinen aber gerade die auf die Haut durch das Sonnenlicht ausgeübten Reize, die von dort auf die inneren Organe und kranken Herde übertragen werden, für die Behandlung der Tuberkulose die Hauptrolle zu spielen. Der jeweilige Anteil an ultravioletten Strahlen im Sonnenlicht hat deswegen für unsere klimatische Behandlung besonderen Wert. Neuere

Untersuchungen von Kestner haben die Bedeutung der ultravioletten Strahlung noch dadurch erhöht, daß er feststellte, daß die Strahlen in der Luft besondere chemische Stoffe erzeugen, z. B. Stickoxydul, deren Wirkung auf den Organismus noch nicht geklärt ist, die aber vielleicht für die allgemeine Strahlenwirkung mit herangezogen werden müssen.

Auch in der Art der Pigmentbildung, der sichtbaren Reaktion der Haut auf Lichtbehandlung, besteht ein Unterschied bei den verschiedenen Strahlenarten des Sonnenspektrums. Die reinen dunklen Wärmestrahlen rufen nur eine starke Rötung der Haut hervor, die auf eine Hyperämie der Haut, im stärkeren Falle auf einer Lähmung der Hautgefäße (Jessionek) beruht. Bei chronischer Einwirkung (Bäcker, Heizer u. s. w.) kommt es dann zu einer eigenartigen Pigmentierung der Haut, die aber doch blutarm bleibt. Es entsteht mit der Zeit eine blasse, gelbbraune, „ungesund" aussehende Hautfärbung. Stärkere Pigmentierungen entstehen erst, wenn reichlich kurzwellige Strahlen vorhanden sind. Die normale „gesunde" Bräunung scheint aber nicht allein von den ultravioletten Strahlen abzuhängen, sondern ein Gemisch von kurz- und langwelligen Strahlen mit Überwiegen der ersteren zu erfordern. Kisch weist mit Recht darauf hin, daß die Bräunung, die unter dem Einfluß der Quarzlampe entsteht, einen mehr rötlichen Charakter hat, und daß nach stärkerer Pigmentation infolge natürlicher Sonnenbestrahlung die Färbung abblaßt, wenn die Insolation durch die Quarzlampe abgelöst wird, daß also die Bestrahlung mit hauptsächlich kurzwelligen Strahlen nicht einmal genügt, um die Sonnenpigmentation zu erhalten. Aus der verschiedenen Strahlenzusammensetzung erklärt sich auch die verschiedene Färbung der Pigmentbildung nach Sonnen-, Ultraviolett-, Röntgen- oder Radiumbehandlung.

Selbstverständlich dürfen wir nicht in den Fehler verfallen, nur eine Strahlenart des Sonnenspektrums als die therapeutisch wirksame anzusehen. Die Erfahrungen mit künstlichen Lichtquellen haben uns schlagend bewiesen, daß keine derselben — vor allem auch nicht diejenigen, die nur kurzwellige Strahlen aussenden — der Sonne an Heilkraft gleichkommt. Gerade so wie die „gesunde" kräftige Pigmentierung nur durch das gemischte Sonnenlicht entsteht, scheint auch in unserem Organismus, der nun einmal dem Sonnenspektrum angepaßt ist, die günstigste therapeutische Einwirkung nur durch die Vereinigung aller Sonnenstrahlen, der sichtbaren und unsichtbaren möglich. Weitere Forschungen werden vielleicht noch sehr wesentliche Fortschritte für die Wirkungsweise der penetrierenden langwelligen Strahlen im Organismus bringen; die bisher erkannte Wichtigkeit der kurzwelligen Strahlen wird aber dadurch nicht berührt und ihre möglichste Ausnutzung für die Heilung der Tuberkulose in der erreichbar günstigsten Form, wie sie uns nur das Sonnenlicht bietet und für die bisher gleichwertiger künstlicher Ersatz nicht zu finden war, muß erstrebt werden.

Wir haben p. 4 schon darauf hingewiesen, daß gerade bei der Tuberkulose jede Reizwirkung dem anatomischen Charakter und dem klinischen Reaktionszustand der jeweiligen Erkrankung angepaßt werden muß, daß derselbe Reiz bei der einen Form günstig, bei der anderen schädlich wirken kann. Bei einem so intensiven Reiz, wie ihn das Sonnenlicht auf den tuberkulösen Körper und die lokalen Krankheitsherde auszuüben vermag, ist dies von ganz besonderer Bedeutung. Je stärker die wirksame Strahlung ist, um so größer ist die Gefahr der Überdosierung mit ihren schweren Folgen (s. p. 42 u. 44). Von grundlegender Bedeutung ist daher für den Arzt zu wissen, mit welchen Reizgrößen der Sonnenstrahlung in einem Klima zu rechnen ist. In einem späteren Abschnitt werden wir dann darauf zurückzukommen haben, wie innerhalb der verschiedenen Strahlenintensität der Sonne in den einzelnen Klimalagen, deren richtige Auswahl im einzelnen Falle aber die wichtigste Grundlage sein muß, wieder durch genaue Einstellung des vorhandenen Reizes, durch möglichst feine Dosierung an Ort und Stelle, durch vorsichtige Technik weiter individualisiert werden kann.

Nach den Untersuchungen von Hauser und Vahle, deren Ergebnisse von Kestner und Peemöller bestätigt wurden, geht die sichtbare Einwirkung der Strahlen auf die Haut, die Rötung mit nachfolgender Pigmentierung, fast aus-

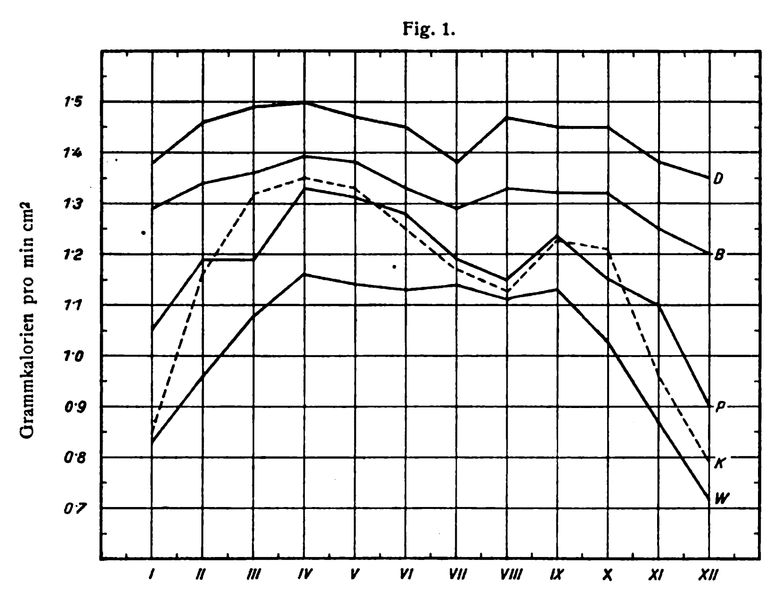
schließlich von dem engen Strahlenbereich zwischen 320 und 390 μμ aus und es scheint, daß auch die Erhöhung des Stoffwechsels auf denselben Spektralbezirk zurückzuführen ist. Wichtig ist auch, daß ultraviolette Strahlen nicht nur von der Sonne, sondern auch vom Himmelsgewölbe zugestrahlt werden, so daß der ihnen zukommende biologisch wirksame Effekt auch bei Freiluftliegekuren erzielt werden kann, wenn die Sonnenstrahlung abgeblendet wird, sofern ein genügend großer Teil des blauen Himmels auf den Körper strahlen kann. Eine vollständige Klimaanalyse im Dienste der Heilkunde müßte daher 3 Reizgrößen berücksichtigen. Die Gesamtsonnenstrahlung, die pigmenterzeugende Sonnenstrahlung und den ultravioletten Teil der Himmelsstrahlung. Leider sind die zur Zeit vorliegenden Messungsergebnisse noch zu spärlich, um von allen in Betracht kommenden Klimaten eine solch vollständige Darstellung des Strahlungsklimas geben zu können.

Intensität der Gesamtsonnenstrahlung.

Die Gesamtsonnenstrahlung ist am häufigsten untersucht. Fig. 1 zeigt den Jahresgang der mittleren mittäglichen Strahlungsintensität in Grammcalorien an 5 verschiedenen Orten Mitteleuropas und Tabelle II gibt die Intensitäten in Abhängigkeit. von der Tageszeit für einen Küstenort, für das Mittelgebirge und das Hochgebirge Als Vertreter des Küstengebietes ist Kolberg a. d. Ostsee gewählt, für das norddeutsche Tiefland Potsdam, für das Großstadtklima Warschau, als Vertreter des Mittelgebirges St. Blasien im südlichen Schwarzwald und für das Hochgebirge Davos. Die Werte sind (mit Ausnahme von Kolberg) Durchschnittswerte aus mehreren Beobachtungsjahren. Die Fig. 1 zeigt zunächst deutlich, daß die Intensität der den Erdboden erreichenden Sonnenstrahlen nicht im Sommer, sondern im Frühjahr am stärksten ist. Da anderseits gerade im Frühjahr die Haut für die Strahlung am empfindlichsten ist, weil sie über den Winter (wenigstens im Tiefland) die Pigmentierung ganz oder größtenteils verloren hat, so ist im Frühjahr bei Anwendung direkter Besonnung größte Vorsicht geboten. Die praktischen Erfahrungen gehen in derselben Richtung. Wir erleben immer wieder, daß gerade im Frühjahr, wenn die ersten wirklich warmen, sonnenscheinreichen Tage kommen, besonders schwere Schädigungen bei undosierter Besonnung auftreten: frische Aktivierungen bereits verheilter Tuberkulose in den inneren Organen, besonders neue Bildung exsudativer Herde mit lang anhaltenden Fieberperioden, Blutungen, Brustfellentzündungen und andere Zeichen des Fortschreitens der Krankheit und des Gewebsverfalles. Vielleicht ist die bekannte „Frühjahrsmüdigkeit“ wenigstens zum Teil eine Folge der besonderen Bestrahlungsverhältnisse des Frühjahrs. Am kleinsten ist die Intensität der Sonnenstrahlung an allen Orten im Dezember. Gerade in diesem Monat sind aber die Unterschiede zwischen den verschiedenen Klimagebieten am größten. Besonders im Tiefland sind die Strahlungsintensitäten bedeutend gedrückt, während das Mittelgebirge dem Hochgebirge näher steht als dem Tiefland. Die große Gleichmäßigkeit der Sonnenintensität im Mittel- und Hochgebirge während des ganzen Jahres macht die Höhenluftkurorte zu Jahreskuren geeignet. Das ist gerade für die Heilung der Tuberkulose von Wichtigkeit, da sie in den meisten Fällen eine mehrere Monate dauernde Kur erfordert. Im Tiefland ist die Sonnenstrahlung im Winter so gering, daß sie — zumal die ultraviolette Strahlung, wie später gezeigt werden wird, bei niederer Sonnenhöhe fast ganz ausgelöscht wird — als „Reiz“ kaum noch in Betracht kommt. Wie aus der Fig. 1 ersichtlich ist, beträgt die Intensität der Sonnenstrahlung im Dezember um die Mittagszeit in Kolberg nur 66% derjenigen St. Blasiens, während diese ihrerseits 89% der Sonnenstrahlung in

Davos beträgt. Noch größer ist der Unterschied in den Morgen- und Abendstunden. Nach Tabelle II hat Kolberg im Dezember um 3 Uhr nachmittags eine Sonnenstrahlung von 34% der Strahlung in St. Blasien, dieser Ort 88% der Strahlung in Davos. Die sehr viel günstigeren Strahlungsverhältnisse der Hochtäler des südlichen Schwarzwaldes im Winter gegenüber der Küste und dem norddeutschen Tiefland sind nicht ausschließlich eine Folge der Höhenlage, sondern auch der größeren Sonnenhöhe infolge der südlicheren Lage des Schwarzwaldes. In St. Blasien erreicht die Sonne am kürzesten Tage eine Höhe von 18° 50′ über dem Horizont, in Kolberg aber nur 12° 25′. Dieser Unterschied von 6° 25′, entsprechend der gleichgroßen Differenz der geographischen Breite beider Orte, macht gerade bei den niedrigen Sonnenhöhen des Winters schon ziemlich viel aus.

Fig. 1.



Jahresgang der mittleren Intensität der Sonnenstrahlung um die Mittagszeit.
D = Davos (nach Dorno: Klimatologie im Dienste der Medizin)
Bl = St. Blasien (nach Messungen von Baur 1919–1924)
P = Potsdam (nach Marten: Meteorologische Zeitschrift 1920, Heft 9)
K = Kolberg (nach Kähler: Das Strahlungs- und Lichtklima an der hinterpommerschen Küste)
W = Warschau (nach L. Gorczynski, Publ. Soc. Sc. de Varsovie 1914)

Deutlich ist aus der Fig. 1 an dem Beispiele Warschaus die *Abschwächung der Sonnenstrahlung durch den Großstadtrauch und Staub* zu erkennen. Im Januar beträgt die Intensität der Sonnenstrahlung am Mittag in Warschau nur 79% derjenigen in Potsdam, obwohl beide Orte fast in gleicher geographischer Breite und gleicher Seehöhe liegen. In noch größeren Städten und in Industriecentralen ist die Strahlungsverminderung wahrscheinlich noch größer. Zu dieser bedenklichen „Schattenseite“ gesellen sich noch andere Nachteile des Großstadtklimas, wie Verunreinigung der Luft durch ungesunde Gase, durch keimüberladenen Staub, durch vertrockneten, fein verteilten Auswurf Lungenkranker, die hier im Gegensatz zu den ausgesprochenen Lungenkurorten keine Rücksicht auf ihre Mitmenschen nehmen. Blutarmut, mangelhafter Schlaf, Abnahme der Blutmenge und des Blutgehaltes, Abschwächung aller körperlichen und seelischen Funktionen, Verbreitung der Tuberkulose sind die unausbleiblichen Folgen dieses „Klimas der Zivilisationsschrecken“. Es ist daher natürlich, daß für viele Tuberkulose schon allein das Verlassen der Großstadt und der Aufenthalt in ländlicher Umgebung, in der Vollwirkung der *natürlichen* Atmosphäre, eine entschiedene Verbesserung des Krankheitsbildes bringt.

Tabelle II.

Mittlere Intensitäten der Sonnenstrahlung (Gesamtstrahlung) in g-Cal./Min.-cm^2 in Kolberg, St. Blasien und Davos zu den einzelnen Tagesstunden (wahre Sonnenzeit).

		4 Uhr Vorm.	5 Uhr	6 Uhr	7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	10 Uhr	11 Uhr	12 Uhr Mittag	1 Uhr Nachm.	2 Uhr	3 Uhr	4 Uhr	5 Uhr	6 Uhr	7 Uhr	8 Uhr
Januar	Kolberg						0·44	0·68	0·81	0·85	0·82	0·71	0·50	0·01				
	St. Blasien						0·92	1·20	1·27	1·29	1·25	1·17	0·94	—				
	Davos						—	1·29	1·39	1·38	1·36	1·28	1·06	—				
Februar	Kolberg					0·44	0·79	0·95	1·08	1·16	1·08	0·96	0·83	0·52				
	St. Blasien					0·90	1·17	1·26	1·33	1·34	1·32	1·23	1·17	0·92				
	Davos					—	1·27	1·41	1·46	1·46	1·42	1·36	1·23	—				
März	Kolberg				0·55	0·92	1·09	1·20	1·28	1·32	1·30	1·25	1·18	1·04	0·70			
	St. Blasien				—	1·10	1·25	1·32	1·36	1·36	1·35	1·31	1·25	1·09	0·77			
	Davos				—	1·02	1·37	1·44	1·48	1·49	1·46	1·41	1·33	1·22	—			
April	Kolberg			0·62	1·02	1·15	1·24	1·31	1·34	1·35	1·34	1·31	1·26	1·13	0·96	0·57		
	St. Blasien			—	(0·91)	1·14	1·27	1·36	1·41	1·39	1·40	1·34	1·28	1·12	0·90	—		
	Davos			—	1·10	1·33	1·45	1·47	1·49	1·50	1·52	1·47	1·39	1·29	1·16	—		
Mai	Kolberg		0·53	0·84	1·05	1·18	1·25	1·30	1·32	1·33	1·33	1·31	1·26	1·17	1·05	0·84	0·53	
	St. Blasien		—	—	1·05	1·18	1·28	1·34	1·39	1·38	1·39	1·32	1·27	1·16	0·99	0·80	—	
	Davos		—	1·12	1·18	1·32	1·37	1·44	1·49	1·47	1·44	1·40	1·36	1·31	1·18	—	—	
Juni	Kolberg	0·15	0·54	0·82	1·00	1·12	1·18	1·22	1·24	1·25	1·21	1·19	1·15	1·09	0·99	0·83	0·55	0·15
	St. Blasien	—	—	—	1·10	1·20	1·27	1·31	1·34	1·33	1·33	1·30	1·25	1·17	1·03	0·81	0·54	—
	Davos	—	—	1·13	1·24	1·34	1·38	1·41	1·44	1·45	1·44	1·37	1·36	1·23	1·11	1·05	—	
Juli	Kolberg		0·42	0·65	0·82	0·94	1·03	1·11	1·15	1·17	1·16	1·14	1·10	1·03	0·90	0·73	0·44	
	St. Blasien		—	—	1·08	1·19	1·25	1·30	1·32	1·29	1·29	1·27	1·22	1·15	1·02	0·83	0·58	
	Davos		—	1·25	1·26	1·30	1·33	1·35	1·39	1·38	1·38	1·39	1·25	1·20	1·11	—	—	
August	Kolberg		0·19	0·59	0·80	0·94	1·02	1·07	1·11	1·13	1·12	1·10	1·06	0·98	0·83	0·59	0·22	
	St. Blasien		—	—	1·05	1·18	1·25	1·30	1·33	1·33	1·34	1·29	1·24	1·15	0·98	0·67	—	
	Davos		—	1·08	1·21	1·35	1·40	1·44	1·44	1·47	1·43	1·40	1·33	1·27	1·10	—	—	
September	Kolberg			0·08	0·71	1·02	1·13	1·19	1·22	1·23	1·21	1·18	1·13	1·00	0·75	0·01		
	St. Blasien			—	(0·94)	1·09	1·22	1·27	1·31	1·32	1·30	1·25	1·19	1·06	0·92	—		
	Davos			—	1·08	1·26	1·38	1·42	1·46	1·45	1·45	1·41	1·34	1·22	—	—		
Oktober	Kolberg				0·14	0·66	0·90	1·09	1·17	1·21	1·14	1·04	0·85	0·59	0·04			
	St. Blasien				—	0·83	1·13	1·24	1·31	1·32	1·31	1·25	1·11	0·79	—			
	Davos				—	1·15	1·29	1·38	1·42	1·45	1·38	1·35	1·24	—	—			
November	Kolberg					0·15	0·62	0·83	0·92	0·96	0·89	0·76	0·56	0·08				
	St. Blasien					—	0·99	1·15	1·22	1·25	1·21	1·13	0·99	—				
	Davos					—	—	1·27	1·34	1·38	1·32	1·23	1·12	—				
Dezember	Kolberg						0·31	0·60	0·73	0·79	0·75	0·59	0·26					
	St. Blasien						0·91	1·09	1·17	1·20	1·18	1·10	0·89					
	Davos						—	1·12	1·25	1·35	1·31	1·22	1·01					

Sonnenscheindauer und Gesamtwärmemenge.

Neben der Größe des einzelnen Reizes, der Intensität der Sonnenstrahlung, ist für die Heilkunde auch von Wichtigkeit wie oft und wie lange die Reize von der Natur geboten werden. Eine hohe Intensität der Sonnenstrahlung nützt nichts, wenn sie infolge geringer Sonnenscheindauer nur ganz selten eintritt. Die Sonnenscheindauer ist daher ein wichtiges klimatisches Element. Eine kartographische Darstellung desselben, wie sie z. B. von der Temperatur- und Niederschlagsverteilung vorhanden ist, ist heute jedoch noch nicht möglich, da einesteils die Zahl der mit Sonnenscheinautographen ausgestatteten Stationen noch nicht groß genug ist, anderseits infolge mancher Mängel dieser Autographen ein Vergleich der Messungen nur unter gewissen Voraussetzungen zulässig ist. Aber von denjenigen Stationen, an denen Intensitätsmessungen ausgeführt wurden, liegen auch zuverlässige Messungen der Sonnenscheindauer vor, die von den zuständigen meteorologischen Zentralanstalten (Landeswetterwarten) ausgewertet wurden. Bei diesen Stationen läßt sich durch Bildung des Produktes aus der Intensität, der mittleren Sonnenscheindauer in der betreffenden Stunde und dem Sinus der jeweiligen Sonnenhöhe die der horizontalen Flächeneinheit stündlich oder täglich wirklich zugestrahlte Wärmemenge berechnen. Diese Strahlungssummen sind in Tabelle III für sieben recht verschieden gelegene Orte Mitteleuropas aufgeführt. Diese Zahlen sind für den Arzt außerordentlich lehrreich, da sie die beiden Komponenten, Reizgröße (Intensität) und Reizdauer und -häufigkeit (Sonnenscheindauer) in sich vereinigen.

Tabelle III.

Mittlere tägliche und jährliche solare Wärmemengen auf die horizontale Fläche mit Berücksichtigung der Bewölkung (*g*-Cal./*cm*²).

Ort	Klimatyp	Seehöhe *m*	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Jahr
Kolberg . . .	Küstengebiet	5	14	42	109	226	346	358	313	238	180	72	19	7	58700
Potsdam . . .	Tiefland	106	20	46	108	204	281	318	267	220	163	76	27	13	53167
Warschau . .	Großstadt	119	15	27	74	123	266	279	294	232	160	59	13	5	47350
Taunus-Observatorium . .	Mittelgebirge	820	24	58	90	183	294	287	238	220	159	94	26	12	51400
St. Blasien . .	Mittelgebirge	795	48	93	135	224	263	280	297	311	204	120	50	30	62626
Riezlern . . .	Hochgebirge	1150	47	96	194	222	358	233	373	367	198	98	72	28	69802
Davos	Hochgebirge	1560	74	118	193	240	309	340	348	355	260	164	93	61	78000

Quellen: Für Kolberg: K. Kähler, Das Strahlungs- und Lichtklima an der hinterpommerschen Küste (Veröffentlichungen der Zentralstelle für Balneologie 1920), p. 14. — Für Potsdam: „Meteorologische Zeitschrift" 1920, p. 257. — Für Warschau und Davos: C. Dorno, Physik der Sonnen- und Himmelsstrahlung (Sammlung „Die Wissenschaft", LXIII), p. 36. — Für Taunus-Observatorium: „Meteorologische Zeitschrift" 1922, p. 394. — Für Riezlern: „Meteorologische Zeitschrift" 1924, p. 351. — Für St. Blasien: Intensitätsmessungen 1919—1924, Sonnenscheindauer nach Jahrb. des bad. Zentralbüros für Meteorologie und Hydrographie 1906—1915.

Ein erster Überblick über die Tabelle lehrt, daß im Jahre die Gesamtstrahlungssumme im Hochgebirge wiederum am größten ist. Eine ins Einzelne gehende Betrachtung ergibt aber wichtige Verschiedenheiten in den einzelnen Jahreszeiten sowie zwischen Orten scheinbar ähnlicher Lage. Am größten ist der Unterschied der Wärmesummen zwischen Tief- und Hochland im Winter. Hier wirken eben 3 Faktoren in günstigem Sinne für das Gebirge zusammen: die beträchtlich größere Intensität, die große Sonnenscheindauer und (in Mitteleuropa) die südlichere Lage und die dadurch bedingte größere Sonnenhöhe. Gerade in kalten, trockenen Wintern liegt über dem Tiefland oft wochenlang eine Nebelschicht, die zumeist bis etwa

700 oder 800 *m* Seehöhe reicht, darüber ist wolkenloser Himmel. Daher die beträchtlichen Unterschiede der Sonnenscheindauer zwischen Tiefland und Hochland im Winter. Sonnenscheindauer und Nebelhäufigkeit sind aber stark von örtlichen Einflüssen abhängig. Es wäre durchaus verkehrt, hier allein nach der Seehöhe eine Einteilung zu treffen. Das zeigt deutlich die Tabelle III. Das Taunus-Observatorium und St. Blasien liegen beide ungefähr in 800 *m* Seehöhe, beide haben annähernd gleich große Intensität der Sonnenstrahlung. Aber in St. Blasien beträgt die mittlere tägliche solare Wärmemenge im Januar das Doppelte, im Dezember sogar das 2½fache derjenigen auf dem Feldberg im Taunus. Dies ist eine Folge der außerordentlichen Seltenheit von Nebel und der großen Sonnenscheindauer im St. Blasier Hochtale. Es stehen uns leider keine langjährigen Zahlen über die Sonnenscheindauer am Taunus-Observatorium zur Verfügung; die Unterschiede derselben gegenüber St. Blasien, sowie die Unterschiede zwischen Tiefland und Gebirge können aber wenigstens in großen Zügen auch an diesbezüglichen Zahlen des Winters 1919/20 erkannt werden, der in dieser Hinsicht ziemlich „normale" Verhältnisse aufwies. Die Zahl der Sonnenscheinstunden betrug vom 1. Dezember 1919 bis 28. Februar 1920 in Kolberg 148, in Marggrabowa und Osterode in Ostpreußen je 86, am Taunus-Observatorium 190, auf der Bühlerhöhe (in 800 *m* Seehöhe im nördlichen Schwarzwald) 244, in St. Blasien 274, in Davos 300. Die günstigen Strahlungsverhältnisse St. Blasiens im Herbst und Winter, die neben der geringen Nebelhäufigkeit (s. p. 18) auch durch die günstige Formation der Berge, die gerade im Winter die Sonnenscheindauer nur wenig beschränken, bedingt sind, zeigen sich auch darin, daß die von der Sonne zugestrahlte Wärmemenge im Winter in St. Blasien fast genau ebenso groß, im Oktober sogar um 20% größer ist als in dem 350 *m* höher gelegenen Riezlern (im Algäu).

Ganz anders als im Winter liegen die Verhältnisse im Frühling und Sommer. Hier werden im Spätfrühling und Frühsommer die Strahlungssummen von Davos von denen Kolbergs sogar übertroffen. Es wäre aber ein Irrtum, hieraus zu schließen, daß allgemein um diese Jahreszeit im Küstengebiet die Strahlungssumme größer wäre als im Gebirge. Im Gebirge weisen ja wohl alle in Tälern gelegenen Kurorte (und diese sind ja aus später zu erläuternden Gründen für die Heilung der Tuberkulose von besonderer Bedeutung) eine mehr oder weniger starke Verkürzung der täglichen Sonnenscheindauer durch den natürlichen Horizont auf, aber die große Sonnenscheindauer im Mai und Juni ist speziell eine Begünstigung der hinterpommerschen Küste, die durchaus nicht der ganzen Ostseeküste und noch weniger der Nordseeküste zuteil wird. Nach Hellmanns Klimaatlas von Deutschland hat kein Gebiet Deutschlands im Mai und Juni eine so geringe Bewölkung (0·5) wie die hinterpommersche Küste und deren unmittelbares Hinterland von Köslin bis Lauenburg.

Diese Verhältnisse sowie die geringe Zahl der Regentage im Mai und Juni machen die an der hinterpommerschen Küste gelegenen Badeorte zu Frühsommerkuren besonders geeignet. Auch im Hochsommer (Juli) sind die Gesamtstrahlungsmengen an der Küste und im Tiefland noch recht erheblich und stehen hinter denen des Hochlandes nicht viel zurück. Allerdings ist gegen die Zahlen der Tabelle III vom Standpunkt der medizinischen Klimatologie aus ein Einwand zu erheben. Sie geben die wahren täglichen Wärmesummen an, im Sommer im Tiefland also die Summe der zugestrahlten Wärmemenge von 4 Uhr morgens bis 8 Uhr abends. Es wäre richtiger für Zwecke der Heilkunde die Strahlungssummen für den „Krankentag", also etwa von morgens 8 Uhr bis abends 7 Uhr

anzugeben; denn nur in dieser Zeit befinden sich die Kranken im Freien, nur in dieser Zeit kommen also Reizwirkungen der Strahlung in Frage. Berücksichtigt man nur die Zeit von 8 Uhr vormittags bis 7 Uhr nachmittags, so stellt sich die mittlere tägliche Wärmesumme im Juni in Potsdam um 33·7 *g*-Cal./cm^2 niedriger als in Tabelle III angegeben, in St. Blasien aber nur um 21·6, in Riezlern nur um 23·2 und in Davos um 45·8 *g*-Cal. niedriger. Die geringere Strahlungsmenge im Juni in St. Blasien und Riezlern ist also wenigstens zum Teil eine Folge der Beschränkung des Horizontes, die aber ihren Einfluß auf die Sonnenscheindauer nur in den frühen Tagesstunden ausübt, die für Freiluftliegekuren ohnehin nicht in Frage kommen.

Besonders deutlich geht aus Tabelle III wiederum der Mangel an Strahlungsreizen in der Großstadt hervor. In allen Monaten, mit Ausnahme des Juli und August, ist die zugestrahlte Wärmemenge in Warschau wesentlich geringer als in dem in annähernd gleicher geographischer Breite und Seehöhe gelegenen Potsdam. Im Dezember ist die Strahlungssumme in Warschau nur ein Sechstel, im Januar und Februar weniger als ein Drittel derjenigen in St. Blasien und Riezlern.

Die Tabelle III lehrt aber noch etwas, worauf wir besonders aufmerksam machen wollen, nämlich mit welch großer Vorsicht die übliche Einteilung in bestimmte Klimatypen aufzunehmen ist, besonders wenn eine solche Einteilung, wie dies leider häufig geschieht, schematisch nach bestimmten Höhenstufen vorgenommen wird. Wenn auch wir hier, wie z. B. im folgenden Abschnitt, wiederholt von den Bezeichnungen Niederungsklima, Mittelgebirgsklima, Hochgebirgsklima u. s. w. Gebrauch machen, so geschieht es nur, um ganz allgemein die große Linie der Veränderung der Reizgrößen mit zunehmender Höhe über dem Meeresspiegel zu beleuchten. Man muß sich aber darüber im klaren sein, daß im einzelnen oft große Abweichungen von dieser allgemeinen Linie vorkommen und daß mit einer allzu schematischen Einteilung in Klimatypen nicht nur die Feinheiten, sondern auch oft große, für den Arzt wesentliche klimatische Unterschiede verschiedener Orte verwischt und verdeckt werden. Dies gilt namentlich in bezug auf diejenigen klimatischen Elemente, die schon auf verhältnismäßig kleinem Raume starke Änderungen aufweisen. Der Luftdruck ändert sich ganz gesetzmäßig mit der Höhe. Seine Änderung in horizontaler Richtung ist nach Tabelle I gegenüber der Änderung mit der Höhe so gering, daß sie keine Rolle spielt. Wenn der Heilwert eines Klimas nur vom Luftdruck abhinge, dann wäre eine Einteilung der Klimate nach der Höhenlage zulässig. Aber bei allen anderen klimatischen Elementen tritt keine so scharfe Abhängigkeit von der absoluten Höhe des Ortes zutage. Die Intensität der Sonnenstrahlung ist ja wohl, wie Fig. 1 und Tabelle II zeigen, noch in hohem Maße eine Funktion der Seehöhe, aber doch machen sich bereits hier noch andere Einflüsse geltend. Vor allem ist die geographische Breite des Ortes, dann aber auch der Feuchtigkeits- und Staubgehalt der Luft von Bedeutung für die Intensität. Noch mehr tritt der Einfluß der Höhenlage in den solaren Wärmemengen zurück. Im großen nehmen sie ja wohl mit der Höhe zu, im einzelnen ergeben sich aber doch, wie der Vergleich zwischen Taunus, St. Blasien und Riezlern zeigte, erhebliche Unterschiede. Nach dem allgemein üblichen Schema — z. B. sind im IV. Band des Handbuches der Balneologie alle über 900 *m* Seehöhe gelegenen Orte als „Höhenkurorte" bezeichnet — gehört Riezlern zum Hochgebirgsklima, St. Blasien zum Mittelgebirgsklima. Der Unterschied der jährlichen von der Sonne zugestrahlten Wärmesummen entspricht auch durchaus dieser Unterscheidung, nicht aber die Strahlungsmengen des Winters, die an beiden Orten fast gleich groß sind. Noch mehr

weist die schon erwähnte Tatsache, daß die mittleren täglichen solaren Wärmesummen auf dem Taunus-Observatorium in jedem Monat, mit Ausnahme von Mai und Juni, wesentlich geringer sind als in St. Blasien, obwohl beide Beobachtungsorte nahezu in gleicher Höhe liegen, auf den grundsätzlichen Fehler hin, Klimata nach der Höhenlage allein beurteilen zu wollen. Durch einen Vergleich der entsprechenden Werte der mittleren Strahlungssummen auf 1 cm^2 einer zur Strahlungsrichtung senkrechten Fläche und einer horizontalen Fläche, beides jedoch bei wolkenlosem Himmel, geht deutlich hervor, daß das bedeutende Übergewicht der wirklichen Strahlungsmengen St. Blasiens erstens der südlicheren Lage dieses Ortes und der dadurch bedingten größeren Sonnenhöhe und zweitens (und vor allem) seiner größeren Sonnenscheindauer zuzuschreiben ist. Die günstigen Strahlungsverhältnisse St. Blasiens stimmen gut zu dem Befunde W. Pepplers, der gezeigt hat, daß der tägliche und jährliche Temperaturgang der 700—1000 *m* hohen Täler des südlichen Schwarzwaldes durchaus die charakteristischen Züge des Temperaturganges der (über 1000 *m* hohen) Hochtäler der Alpen aufweist. Die Amplitude der täglichen Temperaturschwankung ist jedoch in letzteren in der Regel größer als in den Mittelgebirgstälern.

Die ultraviolette Strahlung der Sonne.

Noch spärlicher als Messungen der Gesamtsonnenstrahlung sind solche der ultravioletten Sonnenstrahlung. Vor allem leiden sie darunter, daß sie mit verschiedenen Meßmethoden und unter Zugrundelegung verschiedener Maße ausgeführt wurden. Vergleichbar sind nur die mit dem gleichen, Professor Dorno gehörenden Zinkkugelphotometer ausgeführten Messungen in Davos und St. Blasien und die in Dorno-Galvanometereinheiten mit Cadmiumzelle gemessenen Ultraviolettwerte in Davos, Arosa, Chur und Agra (Tessin). Die einjährigen Messungen in Kolberg sind mit einer Zinkzelle ausgeführt; außerdem wurden noch in Wolfenbüttel, in Leysin und Lausanne Ultraviolett-Messungen durchgeführt.

Die Messungen mit dem Zinkkugelphotometer haben einen mittleren Fehler von 10—12%, außerdem wirken auf das Zinkkugelphotometer nicht nur die ultravioletten Strahlen, sondern auch noch ein Teil der blauvioletten. Die in relativem Zinkkugelphotometermaß ausgedrückten mittleren Intensitäten der ultravioletten Sonnenstrahlung um die Mittagszeit in Davos und St. Blasien sind folgende:

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Davos 1909/10	13·2	20·0	32·9	52·2	105·2	131·0	131·8	116·0	98·2	90·0	30·2	16·1
St. Blasien 1919/20 . . .	11·6	18·6	29·0	49·1	100·8	125·7	125·8	109·5	92·1	83·6	26·7	10·8

Die anderen Meßreihen sind mit diesen beiden nicht vergleichbar. Einen kleinen Anhalt gibt jedoch das Verhältnis des kleinsten zum größten Mittagswert. Dieses Verhältnis ist in Davos mit der Cadmiumzelle gemessen 1:11, mit dem Zinkkugelphotometer gemessen 1:20, in St. Blasien (Zinkkugelphotometer) 1:29, in Kolberg (Zinkzelle) 1:47, in Wolfenbüttel (Zinkkugelphotometer) 1:75. Von den anderen oben genannten Orten sind diese Angaben unseres Wissens bisher nicht veröffentlicht worden. Nach Süring ist die ultraviolette Sonnenstrahlung in Agra bei niederen Sonnenhöhen (bis etwa 25°) nicht viel geringer als in Davos, bei 40° Sonnenhöhe jedoch um 35%, bei 60° Sonnenhöhe um 40% niedriger. Nach Rosselet und P. Götz hat Chur eine bedeutend intensivere Ultraviolettsonnenstrahlung als das etwa gleich hohe Lausanne.

Aus diesen wenigen heute zur Verfügung stehenden Angaben können folgende für die Tuberkulosetherapie wichtige Anhaltspunkte gewonnen werden.

1. Die Jahresschwankung der ultravioletten Sonnenstrahlung ist viel größer als diejenige der Gesamtstrahlung.

2. Das Maximum der ultravioletten Strahlung tritt im Sommer (Juni oder Juli), das Minimum im Winter (Dezember oder Januar) ein.

3. Die Intensität der ultravioletten Strahlung hängt in erster Linie von der Sonnenhöhe ab. Sie nimmt mit dieser und im allgemeinen auch mit der Erhebung über dem Meeresspiegel zu. Jedoch gilt auch hier, was bei der Besprechung der Gesamtsonnenstrahlung schon betont wurde: eine allzu schematische Beurteilung nach der Höhe ist entschieden abzulehnen (vgl. Chur—Lausanne!).

4. Bei gleicher Sonnenhöhe sind die Herbstwerte an den meisten Orten (Agra, St. Blasien, Kolberg) die höchsten. Überall ist die Herbstsonne reicher an ultravioletten Strahlen als die Frühjahrssonne.

5. Im Tiefland und in höheren Breiten, also z. B. in Norddeutschland, sinkt der ultraviolette Anteil der Sonnenstrahlung im Winter nahezu auf 0 herab.

Besonders zu beachten ist der große Unterschied der Sonnenstrahlung im Frühjahr und Herbst. Im Frühjahr haben wir allgemein die höchste Gesamtstrahlung, die auch im Tiefland derjenigen des Hochgebirges nur wenig nachsteht, dagegen aber eine ganz geringe ultraviolette Strahlung. Der Schutz gegen die ultraroten Strahlen, den die Pigmentierung der Haut bildet, fehlt also gerade im Frühjahr, wo er wegen der starken Gesamtstrahlung am nötigsten wäre. Wie bereits erwähnt, ist die Annahme sehr naheliegend, daß auf diese Besonderheit der Strahlung im Frühjahr die mannigfachen Schädigungen zurückzuführen sind, die wir gerade um diese Jahreszeit beobachten. Vor allem hängt wohl auch die „Erscheinung der Frühjahrsmüdigkeit" mit der hohen Gesamtstrahlung bei kleiner Ultraviolettstrahlung zusammen. Das zweite Maximum der Gesamtstrahlung im Herbst wird viel besser vertragen (obwohl es an manchen Orten, wie z. B. im Taunus, so groß ist wie das Frühjahrsmaximum), weil die Haut infolge des Reichtums der Sonne an ultravioletten Strahlen im Sommer und Herbst pigmentiert ist.

Ultraviolette Himmelsstrahlung.

Zuverlässige Messungen der ultravioletten Himmelsstrahlung sind bis jetzt nur sehr wenige ausgeführt worden, da sie sich nur mit Cadmiumzellen bewerkstelligen lassen. In Davos fand Dorno, daß selbst bei höchsten Sonnenhöhen die ultraviolette Strahlung des ganzen unbewölkten Himmelsgewölbes die der Sonne immer noch um 10% übertrifft, während im Blauviolett schon bei 15° Sonnenhöhe die Sonnenstrahlung der Himmelsstrahlung gleich wird, im Ultrarot und sichtbaren Spektrum bis zum Grün sogar bei ganz niedrigem Stande der Sonne die Sonnenstrahlung überwiegt. Man wird kaum fehlgehen, wenn man annimmt, daß in allen Höhenlagen in der gemäßigten Zone die ultraviolette Himmelsstrahlung größer ist als die ultraviolette Sonnenstrahlung. Helle hohe Wolken steigern noch infolge ihres starken Reflexionsvermögens die ultraviolette Himmelsstrahlung, dagegen wird sie von leichtem Dunst schon recht merkbar herabgesetzt.

Am gleichen Orte gemessen besitzt nach Dorno ein hellblauer, wolkenloser Himmel bei gleicher Sonnenhöhe eine etwas größere ultraviolette Intensität als ein dunkelblauer. Nach den von P. Götz in Chur und Arosa angestellten Vergleichsmessungen spendet aber der dunkle Hochgebirgshimmel eher etwas mehr ultraviolette Strahlen als der hellere Himmel tieferer Lagen. Der Jahresgang der ultra-

violetten Himmelsstrahlung ist dem der ultravioletten Sonnenstrahlung ungefähr parallel, die Herbstwerte sind also größer als die Frühjahrswerte.

Wir sind heute noch weit davon entfernt, ein vollständiges Bild der geographischen Verteilung der für den Arzt so wichtigen Reizgrößen der ultravioletten Strahlung geben zu können. Es läßt sich nur ganz allgemein sagen, daß die ultraviolette Strahlung (von Sonne und Himmel zusammen) des Hochlands diejenige des Tieflands noch mehr übertrifft, als dies bei der Gesamtsonnenstrahlung der Fall ist, daß die Jahresschwankung mit zunehmender Höhe und mit abnehmender geographischer Breite abnimmt, daß die Reizgröße im Winter im Tiefland nördlich der Alpen unter den wirksamen Schwellenwert heruntersinkt und daß sie im Herbst erheblich größer ist als im Frühjahr.

3. Luftfeuchtigkeit und Nebelhäufigkeit.

Der Luftfeuchtigkeit wird häufig eine ganz besonders große klimatische Bedeutung zugeschrieben. Uns scheint jedoch, daß diese vielfach überschätzt wird. Nur in extremen Fällen ist sie von Wichtigkeit.

Physiologisch ist von der Luftfeuchtigkeit die Gesamtwasserdampfabgabe abhängig. Die Verdampfungsbedingungen der beiden Organe, die hier in Frage kommen, der Lungen und der Haut, sind aber durchaus verschieden. Daher kann auch die Abhängigkeit der Wasserdampfabgabe einerseits der Lungen anderseits der Haut vom Feuchtigkeitsgehalt der Luft keinen einheitlichen Ausdruck finden, wie dies von Hill, Dorno u. a. versucht wurde.

Die Wasserabgabe auf dem Atemwege ist von der absoluten Feuchtigkeit der Luft abhängig; denn da die Ausatmungsluft nach Galeotti (wenigstens beim gesunden Menschen) immer ungefähr den gleichen Feuchtigkeitsgehalt aufweist, wird dem Körper mit jedem Atemzuge umsomehr Feuchtigkeit entzogen, je weniger Gramm Wasserdampf die Volumeneinheit der Einatemluft enthält. Die absolute Feuchtigkeit hängt vor allem von der Temperatur der Luft ab, da kalte Luft bei weitem nicht so viel Wasserdampf enthalten kann wie warme. Die relative Feuchtigkeit spielt dabei im Vergleich zur Temperatur eine geringere Rolle. Die absolute Feuchtigkeit ist daher am geringsten im Winter und (wegen der niedrigen Temperatur) im Höhenklima. Es ist ein Irrtum zu glauben, daß sie im Wüstenklima besonders gering wäre. Soweit Beobachtungen vorliegen, sinkt selbst in den Wüsten Nordafrikas im Sommer der Dampfdruck in den Monatsmitteln nicht unter 8 *mm*, ist also nur wenig geringer als gleichzeitig in England. „Die Regenlosigkeit der Wüsten hat ihre Ursache nicht in einem Mangel an Wasserdampfgehalt der Luft, sondern in dem Fehlen von Veranlassungen zu seiner Kondensation“ (v. Hann). Bei Scirocco sollen in Ägypten und Palästina relative Feuchtigkeiten von nur 2% vorkommen, da aber die gleichzeitige Temperatur 43° C beträgt, ist die zugehörige absolute Feuchtigkeit selbst in diesen extremen Fällen immer noch 1·3 g/m^3. Solche geringe und sogar noch niedrigere absolute Feuchtigkeitswerte kommen bei Föhnlage auch im Hochgebirgswinter, zuweilen sogar im Mittelgebirge vor (St. Blasien am 5. Januar 1924 abends 1·4, am 6. Januar 1924 morgens 1·0, am 7. Januar 1924 morgens 1·1, am 13. Januar 1924 morgens 1·2, am 24. Januar 1924 morgens 1·3, am 30. Januar 1924 morgens 1·0, am 31. Januar 1924 selbst mittags nur 1·5).

Die Haut gibt im obersten Abschnitt des Temperaturspielraumes (K. E. Ranke), d. h. bei sehr hohen Außentemperaturen, Wasserdampf ab, um dadurch sich zu entwärmen. Diese Wasserverdampfung ist von der relativen Feuchtigkeit der Außen-

luft abhängig. Ist diese nahezu gesättigt und dabei sehr warm, so sprechen wir von „schwüler“ Luft. Durch solche wird die Entwärmung des Körpers behindert, wodurch zunächst ein Gefühl von Unbehagen und Bangigkeit erzeugt wird; bei längerem Andauern dieses Zustandes mangelhafter Entwärmung des Körpers tritt schließlich der Tod ein (Hitzschlag). Auf diese Bedeutung der Luftfeuchtigkeit, die jedoch nur bei extrem hohen Temperaturen und gleichzeitig hohem Feuchtigkeitsgehalt der Luft in Betracht kommt, werden wir bei Besprechung der „Abkühlungsgröße“ noch zurückkommen. Ebenso spielt der relative Feuchtigkeitsgehalt der Luft eine Rolle bei sehr tiefen Temperaturen, namentlich dann, wenn die Temperatur unter den Taupunkt sinkt, so daß Nebelbildung eintritt. Der Nebel selbst ist keine Reizgröße. Seine Häufigkeit ist aber ein wichtiges klimatisches Element, weil bei Nebel gewisse günstige Reize wie die Sonnenstrahlung, die ultraviolette Himmelsstrahlung und der von der Atmosphäre zur Erde und damit auch auf den Menschen übergehende elektrische Vertikalstrom zu Null werden und vor allem weil dabei durch die große Wärmeleitfähigkeit und die hohe Wärmekapazität der Nebeltröpfchen der Wärmeverlust des Körpers ganz außerordentlich gesteigert wird. Nebel beeinträchtigt daher den erstrebten Erfolg der Liegekuren im Freien recht erheblich. Infolgedessen darf auch bei der Überlegung des Arztes, an welchen Ort er einen tuberkulösen Patienten zur klimatischen Behandlung schicken will, die Nebelhäufigkeit des Ortes nicht unbeachtet bleiben.

Die Nebelhäufigkeit ist ein von Ort zu Ort außerordentlich wechselndes Element. Wohl kann man in ganz großen Zügen sagen, daß im Jahresdurchschnitt die Nebelhäufigkeit in vertikal stark gegliederten Gegenden größer ist als im flachen Lande und daß im Winter bei Hochdrucklagen sehr häufig das Tiefland mit einer ausgedehnten, durch die nächtliche Ausstrahlung entstehenden Nebelschicht bedeckt ist, während oberhalb etwa 700 *m* Höhe bei wolkenlosem Himmel strahlender Sonnenschein herrscht. Aber im einzelnen gibt es räumlich und zeitlich zahlreiche Abweichungen von diesen nur im Durchschnitt zutreffenden Regeln. Die Nebelhäufigkeit muß daher durch jahrzehntelange gewissenhafte Beobachtung für jeden einzelnen Ort gesondert festgestellt werden. Um aber wirklich Vergleiche anstellen zu können, müßten genaue Richtlinien aufgestellt werden, von welcher Sichtbeschränkung an man „Nebel“ zu verzeichnen hat und es müssen an jedem Ort Sichtmessungen angestellt werden, sonst kann es vorkommen, daß der eine Beobachter schon leichten Dunst als Nebel anspricht oder z. B. im Gebirge Wolken, die in 200 *m* über der Talsohle an den Berghängen sich befinden (und dort auch als Nebel empfunden werden) als Nebel an seinem im Tale befindlichen Beobachtungsorte bezeichnet, während ein anderer Beobachter erst dann Nebel aufzeichnet, wenn er einen vielleicht nur 30 *m* entfernten Kirchturm nicht mehr sieht. Nebelhäufigkeitszahlen sind daher mit allergrößter Vorsicht zu betrachten, solange sie nicht auf Sichtmessungen und einheitlichen, eindeutigen Festsetzungen beruhen. Wenn wir trotzdem im folgenden eine kleine Tabelle der Zahl der Nebeltage von 35 Orten Badens geben, so geschieht es nur deshalb, weil aus der Tabelle selbst dann, wenn man den Zahlen einen Fehler von durchschnittlich 50% zuerkennt, was wohl sehr reichlich bemessen ist, die starke Veränderlichkeit der Nebelhäufigkeit von Ort zu Ort im Gebirge hervorgeht. Die große Nebelhäufigkeit der Berggipfel (Feldberg, Kniebis, Königstuhl, Höchenschwand), ferner der als nebelreich bekannten Orte Baden-Baden und Donaueschingen und der Industriestadt Mannheim ist wohl ebenso reell wie die Nebelarmut der im Lee des Feldbergmassivs gelegenen Hochtäler (Bernau, St. Blasien).

Tabelle IV.
Mittlere Zahl der jährlichen Nebeltage in Baden nach W. Peppler.

Ort	Höhe	Nebeltage	Ort	Höhe	Nebeltage
Mannheim	100	61	Königstuhl	563	107
Heidelberg	112	24	Donaueschingen	692	69
Karlsruhe	120	34	Villingen	712	43
Wertheim	148	86	Heiligenberg	741	85
Gengenbach	181	32	Herrenwies	758	32
Baden	213	70	St. Blasien	780	5
Langenbrand	220	20	Todtmoos	811	50
Elsenz	239	25	Bonndorf	850	47
Pforzheim	253	45	Titisee	860	68
Keppenbach	275	41	Segeten	879	19
Freiburg	298	53	Kniebis	904	86
Schelingen	314	21	Bernau	922	28
Schiltach	332	55	Höchenschwand	1005	73
Buchen	345	34	Breitnau	1019	68
Mainau	414	33	Todtnauberg	1024	64
Schielberg	417	31	Hofsgrund	1056	58
Badenweiler	418	39	Feldberg (Gasthof)	1277	114
Meersburg	440	41			

In der Schweiz sind besonders nebelarme Orte: Davos (6 Nebeltage im Jahre), Zermatt (18), Schuls, St. Moritz und andere Orte des oberen Engadin mit nur 1—3 Nebeltagen im Jahre; dagegen hat Arosa, dessen Lage am Abhang einer größeren Nebelhäufigkeit günstig ist, nach H. Bach durchschnittlich 60 Nebeltage im Jahr, die Schatzalp (300 *m* oberhalb Davos) 34.

Extreme Trockenheit der Luft bildet einen ungünstigen Reiz. Durch sie können Rissigkeit der Haut und der Schleimhäute der Atmungswege entstehen, wodurch ein Eindringen von Krankheitserregern begünstigt wird. Diese Schädigung tritt aber hauptsächlich bei gleichzeitigem heftigen Wind auf. Sie ist daher im Wüstenklima häufig, in windgeschützten Tälern des Hochgebirges aber trotz annähernd gleicher Trockenheit selten.

4. Luftelektrische Reize.

Das dauernde Bestehen eines elektrischen Feldes in der Atmosphäre und die elektrische Leitfähigkeit der Luft sind die Quellen der atmosphärischen Elektrizität. Sie bewirken, daß im allgemeinen von der Atmosphäre zur Erde und in gleicher Weise natürlich auch auf den im Freien befindlichen Menschen ein elektrischer Strom übergeht. Dieser Strom ist freilich sehr schwach — die Stromstärke ist im Mittel etwa 8.10^{-7} E. S. E. oder $2{\cdot}7.10^{-16}$ Ampére/cm^2 gegenüber einer Stromstärke von 10^{-3} Ampère, wie sie nach Eulenburg im Wasserbade angewendet wird — dafür wirkt er aber andauernd auf den Menschen ein. Die Stromstärke des Vertikalstromes ist mit Ausnahme der Antarktis auf der ganzen Erdoberfläche annähernd gleich groß. Zwar weist die elektrische Leitfähigkeit der Luft im Höhenklima etwa den dreifachen Betrag derjenigen der Ebene auf, dafür sinkt aber das Potentialgefälle mit dem Aufstieg in die Höhe um ein Drittel. Das Potentialgefälle beträgt nach Kähler im Jahresmittel in Potsdam 240, in Davos 95 Volt/*m*, die Leitfähigkeit in Potsdam 1·0, in Davos 2·8 Zehntausendstel E. S. E., die Stromstärke beträgt in Potsdam $2{\cdot}4.10^{-16}$, in Davos $2{\cdot}3.10^{-16}$ Ampère/cm^2.

Daß der normale elektrische Vertikalstrom ein wertvolles Reizmittel ist, erkennen wir an den ungünstigen Wirkungen beim Aufhören oder bei Störungen desselben. Es scheint auch, daß es nicht gleichgültig ist, ob dieselbe Stromstärke durch

niederes Potentialgefälle und große Leitfähigkeit oder durch hohes Potentialgefälle und kleine Leitfähigkeit zu stande kommt. Exakte und systematische Forschungen fehlen leider noch auf diesem Gebiete.

Nach Dorno erhöht eine mäßige Steigerung der elektrischen Leitfähigkeit der Luft das Wohlbefinden des Menschen, während bedeutende Abnahme oder außergewöhnlich große Leitfähigkeit auf dieses — namentlich beim Fehlen eines Potentialgefälles — ungünstig wirken. Hält man bei normalem Wetter das Fenster geschlossen, so ist kein Potentialgefälle im Zimmer vorhanden, da sich dann das Zimmer gewissermaßen innerhalb der Erdoberfläche befindet. Gleichzeitig steigt aber — sehr wahrscheinlich infolge der radioaktiven Strahlung der Wände — die Leitfähigkeit der Zimmerluft bedeutend an. Mit dem Eintreten frischer Luft durch Öffnen des Fensters fällt sie wieder ab. Es ist wohl möglich, daß das Unbehagen, das wir in einem nicht gelüfteten Zimmer haben, nicht allein auf die „verbrauchte" Luft desselben, sondern auch auf deren elektrischen Zustand zurückzuführen ist. Man sollte daher im Krankenzimmer bei jeder nur irgend geeigneten Witterung das Fenster wenigstens leicht geöffnet halten.

Starke Abnahme bis zum gänzlichen Aufhören der Leitfähigkeit tritt bei Nebel ein. Dadurch hört dann auch der Vertikalstrom, dessen Stärke ja das Produkt aus Potentialgefälle und Leitfähigkeit ist, auf. Bei ruhig fallenden Niederschlägen, insbesondere Schneefall, ist die Leitfähigkeit der Luft mäßig gesteigert. Wir haben auch hier in St. Blasien die Erfahrung gemacht, daß die Patienten sich bei Schneefall, sofern sie in Liegehallen und auf gedeckten Balkonen gegen unmittelbare Berührung mit dem Schnee geschützt sind, sich besonders wohl fühlen. Sehr wahrscheinlich ist dies auf die mäßige Steigerung des Vertikalstromes zurückzuführen. Man sollte daher die Liegekuren bei ruhigen Niederschlägen so lange als möglich ausdehnen.

Der Föhn, der warme Fallwind der Nordalpen, führt auch starke elektrische Ladungen mit sich. Die Leitfähigkeit steigt dadurch gewaltig, während das Potentialgefälle fast oder wirklich bis Null herabsinkt. Dadurch ladet sich der Mensch elektrisch auf, wodurch, ähnlich wie bei geschlossenem Fenster, jedoch bei entsprechender Veranlagung und allgemein schlechtem Gesundheitszustand in sehr viel stärkerem Maße mancherlei Störungen wie Kopfweh, Mattigkeit, Verstimmung u. dgl. auftreten. Durch Aufenthalt im Zimmer, wenn möglich in einem Nordzimmer, Vermeidung wollener Kleidung, ruhiges Verhalten und öfteres Waschen von Gesicht und Händen können diese elektrischen Föhnstörungen gemildert werden. Das starke Auftreten des Föhns in manchen Kurorten der Schweiz ist für manche Kranke entschieden eine sehr unangenehme Beigabe. In weiten, nach Süden offenen Tälern treten die Erscheinungen in der Regel heftiger auf als in engen, westöstlich verlaufenden Tälern. Auch Tirol und das bayrische Alpenvorland, sowie die Oberrheinebene haben Föhn, doch ist er hier nicht so stark wie in der Nordschweiz.

5. Temperatur, Luftbewegung und Abkühlungsgröße.

Wie die Strahlung so üben auch Temperatur und Wind einen Hautreiz aus, die Temperatur allerdings nur, wenn sie niedrig ist (Kältereiz). O. Kestner hat durch Beobachtungen und Messungen an einer Reihe von schwächlichen Großstadtkindern, die erholungsbedürftig an die Nordsee gekommen waren, festgestellt, daß Wind (und Wellenschlag) in ganz ähnlicher Weise wie die Strahlung im Höhenklima sowohl während ihrer Wirkung als auch nachher den Stoffwechsel steigern

und schon bei einem Aufenthalt von 8 Wochen eine merkliche Verjüngung und Erneuerung des Körpers herbeiführen. Temperatur und Wind sind aber heilklimatisch nicht nur als Reize von Wichtigkeit, sondern auch als Faktoren der energetischen Schonung. In dieser Hinsicht können sie nicht getrennt betrachtet werden, sondern müssen gemeinsam behandelt werden.

Wir haben einleitend schon betont, wie wichtig es gerade für den Tuberkulösen ist, in einem Klima zu leben, das an den Wärmehaushalt des Körpers keine zu großen Ansprüche stellt. Ein Klima, in dem die Entwärmung des Körpers behindert ist, in welchem daher zur Vermeidung der Überwärmung eine Herabsetzung des Stoffwechsels oder häufiges, starkes Schwitzen erforderlich ist, kommt für die Tuberkuloseheilung nicht in Frage. Es sind daher während des ganzen Jahres die Tropen, im Sommer aber auch die Subtropen (ausgenommen einige Meeresinseln, z. B. Teneriffa) zu meiden. Auf der anderen Seite ist es aber auch ungünstig, wenn dem Körper durch die klimatischen Einflüsse zu viel Wärme entzogen wird, wenn die „Abkühlungsgröße" zu groß ist, denn dadurch werden an den Energievorrat des Körpers zu große Ansprüche gestellt. Wenn dem Wärmeentzug nicht die Calorienzufuhr entspricht, muß notwendig eine Abmagerung und eine Herabsetzung der ganzen Organfunktion erfolgen, also gerade das Gegenteil von dem, was wir als oberstes Erfordernis der Tuberkuloseheilung erstreben.

Die Wärmeabgabe des Körpers kann durch Strahlung, durch strömungsfreie Wärmeleitung, durch Wärmefortführung (wenn eine Geschwindigkeitsdifferenz zwischen Körper und umgebender Luft besteht) und durch Wärmebindung infolge Verdampfung von Wasser an der Körperoberfläche erfolgen. Außer der Lufttemperatur bestimmen daher auch Strahlung, Windgeschwindigkeit und Luftfeuchtigkeit die Größe der Abkühlung. Die Luftfeuchtigkeit ist nur bei extrem hohen Temperaturen von Bedeutung, indem sie hier die Wasserverdampfung und damit die Abkühlung erschwert, und bei tiefen Temperaturen, wenn Wasserdampf in flüssiger Form in der Luft vorhanden ist, weil dadurch, wie bereits p. 18 erwähnt, der Wärmeverlust des Körpers gewaltig gesteigert wird. Im übrigen spielt die Luftfeuchtigkeit keine so große Rolle. Der Wärmeverlust, der durch die Ausatmung von Wasserdampf entsteht, beträgt nach Ranke nur etwa 1—2% der Gesamtwärmeabgabe. Faßt man Schattenverhältnisse ins Auge, so bleiben demnach als Hauptfaktoren der Abkühlungsgröße: die Lufttemperatur und die Windgeschwindigkeit.

Um diese Abkühlungsgröße messend verfolgen zu können, hat Leonhard Hill ein sog. Katathermometer konstruiert, das den Wärmeverlust eines auf die menschliche Körpertemperatur gebrachten, mit Alkohol gefüllten Gefäßes unter dem Einfluß von Lufttemperatur und Wind zu messen gestattet. Durch zahlreiche Versuche mit diesem Katathermometer in Kammern, durch welche Luft verschiedener Temperatur und Strömungsgeschwindigkeit hindurchgesaugt wurde, hat Hill auch Formeln abgeleitet, die es ermöglichen, aus Lufttemperatur und Windgeschwindigkeit die „Abkühlungsgröße" zu bestimmen. Es ist

a) für Windgeschwindigkeiten $< 1{\cdot}0$ *m*/Sek.: $A = (0{\cdot}20 - 0{\cdot}40 \sqrt{v}) \cdot \delta$,

b) für Windgeschwindigkeiten $\geqq 1{\cdot}0$ *m*/Sek.: $A = (0{\cdot}13 - 0{\cdot}47 \sqrt{v}) \cdot \delta$,

wobei A die Abkühlungsgröße eines trockenen Körpers, v die Windgeschwindigkeit in *m*/Sek. und δ die Differenz Körpertemperatur (36·50 C) — Lufttemperatur bedeutet.

Es ist nun allerdings fraglich, ob die gemessenen oder berechneten Abkühlungswerte des Katathermometers auch wirklich ein Maß für die Abkühlung des menschlichen Körpers geben. Nach den bisherigen Versuchen scheint dies jedoch wenigstens annähernd der Fall zu sein. Insbesondere hat A. Winslow auch gezeigt,

daß die Abkühlungswerte des Katathermometers mit dem Temperaturempfinden des Menschen gut übereinstimmen. Eine kleine Überbewertung der Windgeschwindigkeit ist allerdings wohl vorhanden. Immerhin können aber Messungen mittels des Katathermometers oder Berechnungen aus Temperatur und Windgeschwindigkeit, die natürlich gemessen sein muß, nicht bloß geschätzt sein darf, mittels der Hillschen Formeln einen ersten rohen Anhalt für die „Abkühlungsgröße" und damit für die einem Klima eigene energetische Schonung geben.

Derartige Messungen und Berechnungen sind an einer Anzahl von Orten durchgeführt worden. Die in der Literatur bisher veröffentlichten Jahres- und Monatsmittel der (trockenen) Abkühlungsgröße sind in Tabelle V zusammengestellt.

Tabelle V.

Jahresmittel der trockenen Abkühlungsgröße in $^1/_{1000}$ *g*-Cal./*cm*^{2}-Sek.

Zugspitze	58·3	Davos	24·1
Borkum	45·8	St. Blasien	18·2
Memel	40·8	Assuan	14·7
Potsdam	38·7	Lugano	14·4?
Straßburg	32·9	Madras	7·5
Kassel	26·1		

Monatsmittel der trockenen Abkühlungsgröße in $^1/_{1000}$ *g*-Cal./*cm*^{2}-Sek.

	Potsdam 1920	St. Blasien 1923/24	Davos 1921/22		Potsdam 1920	St. Blasien 1923/24	Davos 1921/22
Januar	52·4	21·8	22·5	Juli	21·0	12·3	14·7
Februar		22·8		August		14·7	
März	40·4	23·1	21·7	September	30·4	15·2	16·6
April		19·9		Oktober		17·7	
Mai	26·1	15·2	18·6	November	48·2	20·6	20·6
Juni		16·1		Dezember		22·5	

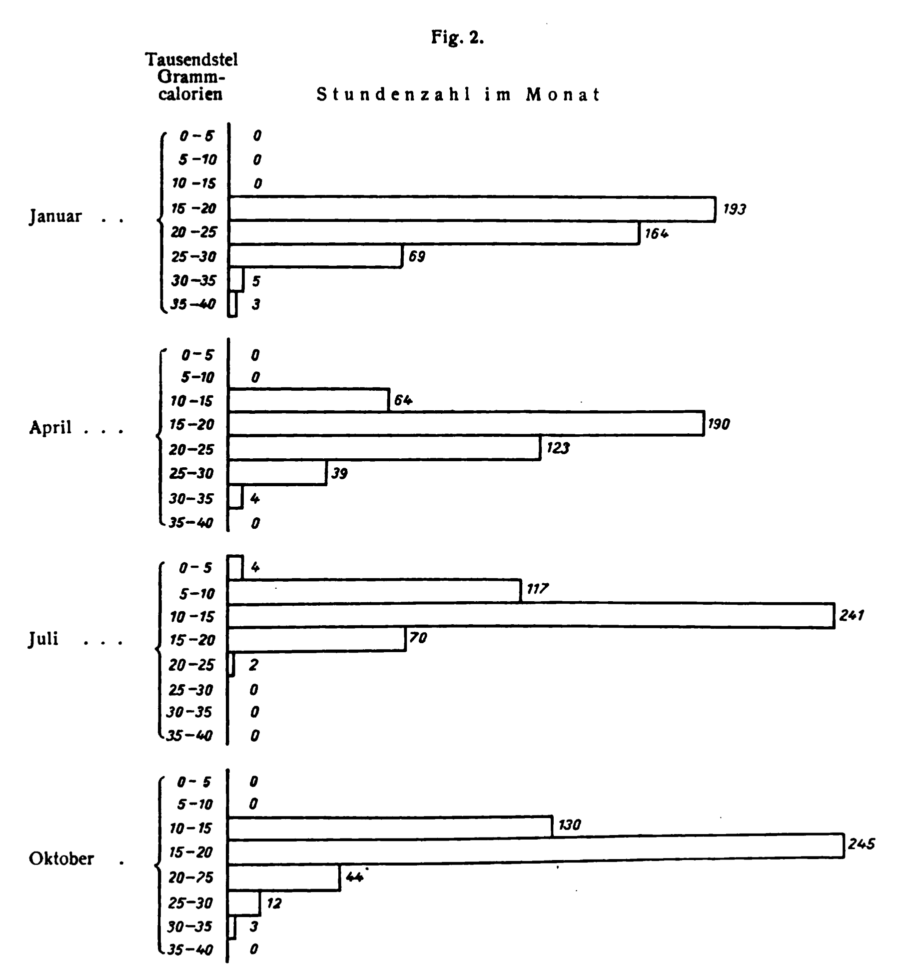
Die Zahlen können keinen Anspruch auf völlige Genauigkeit und Vergleichbarkeit erheben, da, wie gesagt, die Windgeschwindigkeit in ihnen mehr zum Ausdruck kommt, als dies hinsichtlich der Abkühlungswirkung auf den Menschen berechtigt ist und weil ferner die Beobachtungen der einzelnen Orte verschiedenen Jahren zugehören. Einige für die klimatische Behandlung der Tuberkulose wichtige Grundzüge lassen sich aus der Tabelle aber dennoch ableiten. Wir sehen aus ihr, daß in windgeschützten Hochtälern des mitteleuropäischen Mittel- und Hochgebirges die Abkühlungsgröße niedriger ist als in dem seiner Lufttemperatur nach wärmeren deutschen Tiefland und ganz bedeutend kleiner als an der windreichen Küste oder gar auf Berggipfeln. Gerade in bezug auf die energetische Schonung ist es nicht richtig, von einem Höhenklima schlechthin zu sprechen. Die Windgeschwindigkeit ist das räumlich veränderlichste meteorologische Element und mit ihr ändert sich auch die Abkühlungsgröße. Uns bietet sich an unserem Tätigkeitsorte ein naheliegendes Beispiel: St. Blasien liegt windgeschützt in rund 800 *m* Seehöhe im Tale, nur eine Gehstunde davon entfernt ist das im IV. Teil des Handbuches der Balneologie wegen seiner Seehöhe von 1005 *m* als „Höhenkurort" verzeichnete Dorf Höchenschwand. Dieses liegt frei auf einer Hochfläche und ist daher ausgiebigst dem Wind ausgesetzt. Die Abkühlungsgröße ist infolgedessen dort im Jahresdurchschnitt schätzungsweise $2^1/_3$mal so groß als in St. Blasien. Der Ort eignet sich daher für eine ganze Reihe von Formen der Tuberkulose nicht, für deren Heilung St. Blasien infolge der großen energetischen Schonung seines Klimas

geeignet ist. Ähnliche Beispiele ließen sich Dutzende finden. Es ist eben ein grundsätzlicher Fehler zu glauben, daß nicht weit voneinander entfernte Orte oder in ähnlichen Höhen gelegene Orte annähernd gleiches Klima haben müßten. Man müßte daher auch, wenn von „Höhenklima" gesprochen wird, ausdrücklich zwischen windarmem Höhenklima (z. B. Davos, St. Blasien) und windreichem Höhenklima (z. B. Rigi, Höchenschwand) unterscheiden.

Die Indikationen für beide Gruppen sind demgemäß durchaus verschieden.

Außer den bereits erwähnten Fehlern haftet den Zahlen der Tabelle V noch ein anderer Mangel an. Mittelwerte geben niemals ein vollständiges Bild der

Fig. 2.



Häufigkeit bestimmter Schwellenwerte der trockenen Abkühlungsgröße in St. Blasien (Schwarzwald).

klimatischen Verhältnisse. Bei der Intensität der Sonnenstrahlung lassen sich Mittelwerte noch verwenden, weil dieses Element nicht so starken Schwankungen von Tag zu Tag unterworfen ist, aber je größer die Veränderlichkeit eines Elementes ist, desto geringer ist der Wert der Mittelwerte. Für St. Blasien wurde daher die Abkühlungsgröße für jede Stunde innerhalb des „Krankentages" bestimmt (für die Nacht wäre es sinnlos, weil da die Kranken ja nicht im Freien sind). Es wurde dann festgestellt, wie viele Stunden in jedem Monat die Abkühlungsgröße zwischen bestimmten (von 0·005 : 0·005 *g-Cal.* ansteigenden) Schwellenwerten lag. Diese Stundenzahl ist in Fig. 2 für die Monate Januar, April, Juli und Oktober

dargestellt. Auf diese Art bekommen wir ein anschauliches Bild der klimatischen Einzelwerte und ihrer Häufigkeit, die für den Arzt viel wichtiger sind als die Mittelwerte. Die Figur zeigt sehr schön, daß die Abkühlungsgröße in St. Blasien nur innerhalb enger Grenzen schwankt. Leider liegen derartige Bearbeitungen von anderen Kurorten nicht vor, so daß ein auf die Häufigkeit der Einzelwerte abgestellter Vergleich nicht möglich ist.

6. Allgemeine günstige Faktoren des Klimawechsels.

Nicht alle günstigen Einflüsse, die beim Klimawechsel auf die Tuberkulose bessernd und heilend einwirken, sind als reine Wirkungen der betreffenden klimatischen Faktoren hinsichtlich Schonung und Reiz aufzufassen. Da sie aber mit der Änderung des Milieus und der Lebensweise zusammenhängen und für die Heilung der Tuberkulose nicht unterschätzt werden dürfen, müssen wir kurz darauf zurückkommen. Schon die Ausschaltung besonders ungünstiger Bedingungen des Großstadtlebens, schlechter Nahrungsverhältnisse, klimatisch besonders schädlicher Faktoren bringt oft überraschend schnell eine allgemeine Aufbesserung der vorher abgeschwächten körperlichen und seelischen Funktionen, die den Organismus erstarken läßt und zu besserer Abwehrkraft der Krankheit gegenüber befähigt. Besonders sei hier darauf aufmerksam gemacht, daß gerade günstige und gesunde Wohnungsmöglichkeit, für den Kranken vor allem auch entsprechende Kurgelegenheit, von der größten Bedeutung sind. Das auf den Tuberkulosen besteingestellte Klima kann nichts nützen, wenn der Kranke unzweckmäßig untergebracht ist und er die Gunst des Klimas nicht auszunutzen vermag. Wir erleben es immer wieder, daß oft unter schweren Opfern Gelder für eine klimatische Kur aufgebracht werden, daß aber durch ganz unzweckmäßige Unterbringung in Räumen, in denen die aufgesuchten klimatischen Vorteile nicht wirken können, in Häusern, denen die für die Behandlung der Tuberkulose notwendigen Einrichtungen, namentlich günstige Gelegenheiten für die Freiluftliegekur fehlen, der erstrebte und erreichbare Erfolg der Kur nicht gewonnen wird (s. auch p. 36). Im Gegensatz dazu sehen wir oft, daß auch in für die Tuberkulose nicht einmal günstigen Klimalagen durch vorteilhafte Unterbringung, infolge Fortfallens der beruflichen und seelischen Überlastung, durch vernünftige und kurgemäß eingestellte Lebensweise, durch auskömmlichen Schlaf, Ausschaltung schädlicher Reizmittel, durch reichliche Ernährung u. s. w. eine fortschreitende und anhaltende Heilung der Tuberkulose eingeleitet wird. Die Veränderung der Umgebung wirkt auch auf die Sinnesorgane und das Seelenleben, eine Einwirkung, die nicht unterschätzt werden darf. Mancher Kranke, dessen Tuberkulose sich für das Hochgebirge eignet, kann die gewaltigen und rauhen Eindrücke in ihrem gigantischen Ausmaß auf die Dauer nicht ertragen und fühlt sich bei der eintönigen Kur in den lieblichen Tälern des Mittelgebirges wohler, bei anderen üben die ewige Bewegung und das Rauschen des Meeres einen aufregenden und deprimierenden Einfluß aus, während sie in waldiger Gegend Beruhigung und Stärkung der Lebensgeister finden. Für viele Kranke, namentlich solche, die psychisch labil und nervös sind, bei denen die Tuberkulose einen günstigen Charakter hat, ist das Klima und die Gegend ihrer Sehnsucht, ihres Vertrauens oft auch das Beste. Aufgabe des Arztes ist es dann, möglichst einen Ausgleich zwischen den ärztlich erstrebten und als richtig erkannten Klimalagen und den Wünschen des Kranken herbeizuführen, wobei er jedoch unsachliche Einflüsse von Tanten, guten Freunden u. s. w., die so oft ihre unter ganz anderen Voraussetzungen gemachten Erfahrungen

den tuberkulös Kranken aufdrängen wollen, unrichtige, auf Grund falsch verstandener Informationen oder irreführender Reklame entstandene Auffassungen zu bekämpfen hat. Der allgemein günstige Einfluß der Änderungen einer ungünstigen Umgebung und schädigender Lebensweise in bessere Lebensbedingung ist so bekannt, daß wir uns weitere Ausführungen ersparen können. Er bildet aber gerade für die Behandlung der Tuberkulose ein sehr wichtiges Moment, das sich als sehr segensreich erwiesen hat, sich aber durch zweckmäßige klimatische Behandlung noch wesentlich steigern läßt.

III. Die Klimata hinsichtlich ihrer Eignung für die Heilung der Tuberkulose. Heil- und Schonklimata. Indikationsstellung für die Auswahl des Klimas bei Tuberkulose.

Nachdem wir im vorigen Abschnitt die einzelnen Reizgrößen und die energetische Schonung besprochen haben, sind die Grundlagen — soweit es die bisherigen, allerdings noch recht lückenhaften Forschungsergebnisse zulassen — für eine individualisierende Einschätzung und Dosierung der klimatischen Kuren bei der Tuberkulose gegeben. Als wichtiges Ergebnis geht aus unseren Betrachtungen hervor, daß wir für die bestmögliche Ausnutzung der uns zur Verfügung stehenden Klimalagen nicht mehr mit der bisher üblichen Einteilung in die Klimatypen auskommen, sondern daß wir an ihre Stelle eine Einschätzung setzen müssen, welche ihren therapeutischen Wert wiedergibt. Entsprechend unserem Thema haben für uns hier nur die klimatischen Einwirkungen bei der Tuberkulose Interesse. Reiz und Schonung sind die klimatischen Faktoren, welche die Tuberkulose und ihre Heilung beeinflussen. Ausgesprochene **Heilklimata** sind solche, in denen für die Tuberkuloseheilung günstige Reize in ausreichender Stärke und Häufigkeit vorkommen. Hierzu müssen wir, zunächst die großen Züge im Auge behaltend, das windarme Höhenklima in seinen verschiedenen Abstufungen und das kühle Seeklima rechnen. Innerhalb dieser beiden Gruppen gibt es aber je nach dem Verhältnis, in welchem Reiz und Schonung zueinander stehen, verschiedene Klimate und es bleibt zu untersuchen, welche Formen der Tuberkulose sich für die einzelnen in sich wieder differenten Gegenden besonders eignen. Den ausgesprochenen Heilklimaten gegenüber stehen diejenigen, bei denen die Reize hinter der Schonung erheblich zurücktreten oder ganz fehlen. Diese bezeichnen wir am besten als **Schonklimata** und rechnen zu ihnen das Wüstenklima im Winter, das warmfeuchte Binnenklima und das warme Seeklima. Schließlich haben wir in diesem Sinne für die Heilung der Tuberkulose relativ **indifferente Klimalagen**, zu denen das sommerwarme Niederungsklima gehört, obwohl sich natürlich auch in diesem wieder Plätze finden, die sich nach der einen oder der anderen Richtung über den Durchschnitt erheben.

1. Das sommerwarme Niederungsklima.

Wir beginnen mit der Besprechung dieses Klimas, weil wir von vornherein nicht den Eindruck aufkommen lassen wollen, als ob die großen und segensreichen Bestrebungen, die wir in der ausgedehnten Heilstättenschaffung z. B. im deutschen Binnenklima haben, minderwertig oder nicht erfolgreich wären. Die Tuberkulose ist vor allem eine Folge des Wohnungselendes, der Unterernährung, des Fehlens jeder Hygiene, der Berufsschädigung, der körperlichen und seelischen Überlastung. Ein Herausreißen des Kranken aus diesen Verhältnissen in günstige Umgebung, in geordnete Kur, in kräftige Ernährung u. s. w. kann gerade bei dieser

Krankheit schon außerordentlich viel erreichen. Unser deutsches Binnenklima bietet viele solche Gegenden in Tälern, an Abhängen, in Wäldern, wo durch Heilstättenkuren Erfolge erzielt werden. Ein einheitliches Klima haben wir im Tieflande ebensowenig wie im Gebirge. Im Inneren ist der kontinentale Charakter (hohe Sommertemperaturen, tiefe Wintertemperaturen) ausgesprochener, nach den Küsten zu macht sich der Einfluß des Meeres durch gleichmäßigeren Temperaturverlauf geltend. Bodenbeschaffenheit, Wassernähe, ausgedehnte Waldungen, Bodenerhebungen gestalten die Grundzüge des Klimas in vielgestaltigster Weise um. Die Reizwirkung verminderten Sauerstoffgehaltes kommt bei den geringen Erhebungen nicht in Frage. Die Intensität der Sonnenstrahlung und die Sonnenscheindauer ist im Herbst und Winter gegenüber dem Höhenklima und allen südlicheren Klimagebieten erheblich herabgesetzt, die ultraviolette Strahlung der Sonne und des Himmels sind im Winter verschwindend gering. Dafür treten in dieser Jahreszeit Kälte- und Windreize auf, die aber an vielen Orten das dem Tuberkulösen zuträgliche Maß überschreiten und eine sehr hohe Abkühlungsgröße, somit einen großen Energieverbrauch, bedingen. Aber auch hier ergeben sich zahllose Unterschiede der einzelnen Orte, vor allem bedingt durch Fehlen oder Vorhandensein eines guten Windschutzes. Im allgemeinen ist die Abkühlungsgröße im norddeutschen Tiefland geringer als im kühlen Seeklima, jedoch ziemlich bedeutend größer als an windgeschützten Orten des Höhenklimas und in den Schonklimaten. Der Strahlungsmangel und die hohen Abkühlungswerte des Winters lassen es nicht zu, bei den Kurorten des Tieflands, wenigstens in klimatischer Hinsicht, von Jahreskuren zu sprechen. Dagegen weisen viele Orte infolge der erheblichen Strahlungsintensität im Frühjahr und Sommer, die, wie wir auf p. 10—13 gezeigt haben, derjenigen des Höhenklimas um die gleiche Jahreszeit gar nicht so sehr nachsteht, durch günstige Bewölkungsverhältnisse und Herabsetzung der Abkühlungsgröße in der warmen Jahreshälfte eine so günstige Kombination von Reiz und Schonung auf, daß sie in dieser Jahreszeit zu den Heilklimaten gezählt werden können. Es lassen sich im Tiefland und in geringen Höhenlagen Plätze feststellen, die in ihrem Heilwert sowohl nach der Richtung des Reizes als auch der energetischen Schonung über den Durchschnitt herausragen. Dafür sprechen die guten Heilerfolge vieler Heilstätten und bekannter Kurorte im Tieflande oder auf kleineren Höhenzügen, wie Lippspringe, Sülzhayn (Südharz), Ebersteinburg oberhalb Baden-Baden, Nordrach (bad. Schwarzwald), Badenweiler (am Abhange des südlichen Schwarzwaldes) u. s. w. Namentlich sind in den etwas höher und südlicher gelegenen Teilen Deutschlands die Strahlungsreize im Herbst und Winter nicht so sehr herabgedrückt wie in Norddeutschland. Bei der Beurteilung der Heilerfolge müssen wir uns natürlich darüber klar sein, daß die klimatischen Faktoren nur einen Teil im großen Rahmen der Therapie ausmachen. Die ärztliche Leistung und das Regime haben daneben den größten Einfluß. Wir haben das Glück, in Deutschland zahlreiche ausgezeichnete Chefärzte an der Spitze unserer Heilstätten und Tuberkulose-Sanatorien zu haben, welche auf hervorragende Erfolge in dem gegebenen heimischen Klima sehen können. Es wird voraussichtlich immer unmöglich sein, alle Kranken, vor allem die unbemittelten, in die für die Tuberkulose besten Klimalagen zu bringen. Wenn Reiz- und Schonungsgrößen auch in unserem Binnenklima nicht die besterreichbaren sind, so haben wir doch Plätze mit reiner Luft und freier Sonnenwirkung genug, bei denen sie zur völligen Ausheilung vieler Formen der Tuberkulose genügen. Das gilt sowohl für die generalisierende (Knochen-Gelenk-Tuberkulose u. s. w.), wie Bier und Kisch in Hohenlychen in der Mark zeigen konnten, wie auch für die Lungentuberkulose.

In vielen Fällen ist gerade für letztere — vor allem bei schwereren Kranken — der Beginn der Kur in geeigneten Heilstätten der Heimat vorzuziehen, ehe man sie in ein Höhenklima mit vorwiegender Reizwirkung bringt, um zu sehen, ob überhaupt eine Besserung möglich ist. Da die klimatischen Einwirkungen im allgemeinen hinter den übrigen für die Tuberkulose in Frage kommenden Klimalagen aber zurücktreten und keinen ausgesprochenen Charakter zeigen, so sind — wohlgemerkt nur im klimatischen Sinne — besondere Indikationen, die über die sehr wichtige praktische Notwendigkeit der vollen Ausnutzung der heimischen Heilungsmöglichkeiten und der psychischen Einstellung des Kranken hinausgehen, für die Tuberkulosebehandlung im binnenländischen Niederungsklima nicht aufzustellen.

Eine Reihe von Kurorten, die im Alpenvorlande oder in den Tälern am Rande der Alpen liegen, müssen, obwohl sie ihrer Höhenlage nach noch zu dem Niederungsklima gehören, ihrer Wirkung nach von diesem getrennt werden. Sie bilden einesteils den Übergang zum Höhenklima, anderseits zum warmfeuchten Binnenklima. Daß sich überhaupt nicht immer scharfe Grenzen ziehen lassen, die Übergänge fließend sind und mancher Ort infolge seiner besonderen Lage und eigenen Verhältnisse bereits ausgesprochene Eigenschaften eines anderen oder benachbarten Klimas hat, ist selbstverständlich. Diese an den Abhängen hoher Gebirgszüge liegenden Orte haben zum Teil bereits wesentlich stärkere Reize. An den nördlichen Abhängen — wir nennen Reichenhall, Berchtesgaden, Ischl — tritt die Schonungsgröße zurück, die Reizwirkung mehr hervor. Ausgesprochene Kurorte für die Tuberkulose sind diese Orte nicht und wollen es nicht sein. Sie kommen wohl nur für geschlossene Formen der Lungentuberkulose und Prophylaktiker in Frage. Die südlich gelegenen wie Meran, Gries und Bozen werden dagegen sehr viel von Tuberkulösen aufgesucht und verfügen zum Teil über gutgeleitete Sanatorien. Bei ihnen tritt das warme italienische Klima mehr in den Vordergrund, d. h. die Schonungsgröße ist stärker als die Reizwirkung. Zu den eigentlichen Heilklimaten für Tuberkulose sind sie nicht zu rechnen. Sie werden gerne von wärmebedürftigen und weniger widerstandsfähigen Kranken aufgesucht, welche das Höhenklima nicht vertragen oder als Nachkur nach einem Aufenthalt im Höhenklima. Als Übergangsstationen, um den ungünstigen heimischen Witterungsverhältnissen im Frühjahr und Herbst zu entgehen, sind sie oft von Wert.

2. Heilklimata.

a) Das kühle Seeklima.

Als Heilklimata für die Tuberkulose haben wir die Klimalagen bezeichnet, in denen eine genügend große Reizwirkung vorhanden ist. Zu diesen Heilklimaten gehört das kühle Seeklima, zu welchem wieder das feuchtkühle Insel- und Küstenklima im Westen und Nordwesten Europas (Nordwestküste Frankreichs, West- und Nordschottland, Hebriden, Orkney-, Shettlandsinseln, norwegische Westküste u. s. w.), das etwas wärmere und feuchtere der südlichen französischen Küste am Atlantischen Ozean, das mittelfeuchtkühle Insel- und Küstenklima von Nordfrankreich, Belgien, Holland, der deutschen Nord- und Ostseeküste rechnen. Schon aus dieser Zusammenfassung geht hervor, daß auch dieses Klima in sich wieder Differenzierungen hat, die für die Behandlung der Tuberkulose wichtig sind. Unsere Ausführungen p. 22 haben gezeigt, daß in diesen Klimalagen besonders die Reizwirkung durch Wind sehr groß ist, während die durch Strahlung sich wenigstens an den nördlichen Küsten nur auf wenige Monate des Jahres beschränkt, in diesen aber durch Reflexwirkung eine namhafte Unterstützung erfährt. Die Reiz-

wirkung äußert sich vor allem in einer wesentlichen Verbesserung des Blutbildes und einer größeren Regenerationskraft der blutbereitenden Organe. Wir kennen für diese Blutbesserung hauptsächlich zwei Reize: den Sauerstoffmangel bei abnehmendem Luftdruck, der an der See nicht in Frage kommt, und die Reizwirkung der Sonnenstrahlung und der Windeinwirkung auf die Haut. Diese letztere Art ist an der See besonders ausgesprochen und für den guten Effekt in Anspruch zu nehmen, aber nur für das kühle Seeklima, da hier die Wirkungen durch erhöhte Außentemperaturen nicht aufgehoben werden. Die gleichmäßigen, relativ niedrigen Temperaturen lassen die Reizwirkung in sehr günstigem Sinne zur Auswertung kommen. Die Folge ist ferner eine erhebliche Steigerung des Stoffwechsels bei reaktionskräftigen Individuen, namentlich bei Kindern. Neben der Blutaufbesserung wird vor allem eine Zunahme der Atmungsgröße, der Muskulatur und der Leistungsfähigkeit beobachtet. Das Knochenwachstum wird erheblich gefördert, die Haut leistungsfähiger, als Folge der starken Strahlung tritt in den betreffenden Menschen eine starke, „gesunde“ Pigmentierung auf. Dem entgegen ist die Schonung des Gesamtorganismus weniger ausgesprochen und tritt hinter der Reizwirkung erheblich zurück, wenn auch nach dieser Richtung hin an manchem Orte noch günstige Verhältnisse vorliegen. Im kühlen Seeklima ist also die Reizwirkung größer wie die Schonung. Reaktionsschwache, nervös labile, schonungsbedürftige Konstitutionen sind daher für dies Klima nicht geeignet. Daraus läßt sich eine mit allgemeinen praktischen Erfahrungen übereinstimmende Indikation für die Tuberkulosebehandlung ableiten. Ausgesprochene Heilklimata sind die nördlichen Küsten und Inseln für alle tuberkulosegefährdeten, skrofulösen, lymphatischen, an den Folgen der exsudativen Diathese, Rachitis, Asthma, Heuschnupfen leidenden Kinder und jüngere, reaktionskräftige Erwachsene. Sehr gute Erfolge werden erreicht bei Drüsen-, Gelenk- und Knochentuberkulose. An günstig gelegenen Orten sind die Kuren im Winter und Sommer durchführbar, soweit Einrichtungen dafür vorhanden sind; als ungünstig werden nur von allen Seiten die Monate März und April bezeichnet. In Deutschland eignet sich die mildere Ostsee besser wie die Nordsee, da hier bei allerdings etwas abgemilderten Reizen die Energieentziehung eine geringere ist. Im Winter kommt an der deutschen Nordsee wohl nur Wyk auf Föhr in Betracht, das besonders für Kinder (gutes Pädagogium) sehr geeignet ist.

Für die Behandlung der Lungentuberkulose ist größte Vorsicht nötig. Im allgemeinen vertragen gerade die Lungenphthisiker die starken Reize bei geringerer Energieschonung nicht. Auch hier dürfen nur reaktionsstarke Individuen dem kühlen Seeklima ausgesetzt werden. Geeignet sind nur Kranke mit sonst kräftiger Konstitution bei beginnender produktiver Lungentuberkulose ohne Fieber, also die stationären und zur Latenz neigenden Formen, cirrhotische Tuberkulosen, die ebenfalls keine Progredienz zeigen, nicht progrediente Lugentuberkulosen, die mit Asthma, Heuschnupfen, Migräne kompliziert sind. Für dies Seeklima nicht geeignet sind dagegen alle reaktionsschwachen, wenig widerstandsfähigen Konstitutionen, alle exsudativen oder zur Exsudation neigenden Lungentuberkulosen, die produktive Lungentuberkulose, die dauernd oder in häufigen Schüben progredient ist, Fälle mit Neigung zu Blutungen und Zerfall (Kavernenbildung); tuberkulöse Komplikationen in anderen Organen, vor allem ausgedehntere Kehlkopf- und Darmtuberkulose, ferner alle Kranke, die an Stoffwechselstörungen und Neigung zu Durchfällen leiden, und das große Heer der psychisch-labilen oder nervösen, der schlaflosen, überreizten tuberkulösen Kranken.

Diese Indikationen gelten vor allem für die norddeutschen, holländischen und belgischen Küsten und Inseln. Je nach Modifizierung des Klimas sind sie noch zu erweitern oder zu verengern. Tuberkulöse Lungenkranke sollen, wie überall, nur dorthin gehen, wo geeignete Heilstätten und fachärztliche Behandlung vorhanden sind. An der Nordseeküste fehlen solche Möglichkeiten fast überall, tuberkulös Lungenkranke werden dort überhaupt nicht gerne gesehen. Dagegen sind in den nordischen Ländern sehr gute Sanatorien an den Fjorden und der Küste vorhanden, deren klimatische Lage sich auch für die Behandlung der Lungentuberkulose gut bewährt hat und die auf ausgezeichnete Erfolge zurücksehen können. Einen milderen Charakter hinsichtlich der Energieschonung haben auch die englischen Seebäder, die noch stärker unter dem Einflusse des Golfstromes stehen, wie Bornemouth, die Insel Wight u. a., die daher auch als Winterkurorte noch besser geeignet sind ebenso wie die nordwestliche französische Küste. Aber auch bei diesen bleibt als Hauptindikation die Prophylaxe und die Behandlung der generalisierenden Tuberkulose, während die Indikation bei der Lungentuberkulose auf die gutartigen, nicht progredienten Fälle der produktiven Tuberkulose beschränkt bleibt und sich bei diesen immer nur auf konstitutionell und vor allem im Nervensystem widerstandsfähige und reaktionsstarke Naturen erstreckt.

In den von uns hier kurz umrissenen Bahnen ist aber das kühle Seeklima von großer Bedeutung als Heilfaktor für die Behandlung der Tuberkulose geworden, dessen Ausnutzung von vielen Seiten gerade in den letzten Jahren eifrig betrieben wird. Die praktischen Möglichkeiten sind noch längst nicht erschöpft, die Wertschätzung und die Bedeutung unserer Seeküsten für die Verbesserung der Volksgesundheit und für die Bekämpfung der Tuberkulose sind mit Recht im Steigen begriffen.

b) Das windarme Höhenklima.

Von überragender Bedeutung als Heilklima hat sich für die Tuberkulose das Höhenklima erwiesen. Hochgebirge und Mittelgebirge lassen sich in dieser Beziehung nicht voneinander trennen, da bei gleichen Eigenschaften nur graduelle Unterschiede bestehen, die allerdings wieder für die Auswahl der einzelnen Fälle von Bedeutung werden. Die hervorstechenden Eigenschaften des (windarmen) Höhenklimas sind die starke Reizwirkung und die dabei vorhandene außerordentliche Schonung der energetischen Kräfte, die Geringfügigkeit der Abkühlungsgröße. Die Reizwirkung erreicht unter sonst günstigen Verhältnissen (Seltenheit des Nebels, geringe Bewölkung, Staubfreiheit), durch die der Höhenlage entsprechende Intensität der Sonnenstrahlung, durch die Sonnenscheindauer, den starken Anteil an ultravioletter Strahlung erhebliche Stärke. Die Kühle und im Winter ausgesprochene Kälte des Höhenklimas an sich lassen diese Reizwirkung durch Steigerung des Stoffwechsels u. s. w. zur besten Auswirkung kommen. Wir verweisen auf unsere p. 20, 21 gemachten Ausführungen. Mit dieser starken Reizwirkung ist vor allem infolge des Zurücktretens der abkühlenden Luftbewegungen in den Tallagen in besonders günstiger Weise eine auffallend geringe Abkühlungsgröße verbunden, wie die Untersuchungen Dornos in Davos (Schweiz) für das Hochgebirge, Baurs in St. Blasien (bad. Schwarzwald) für das Mittelgebirge zeigen konnten. Wir kennen bisher kein anderes Klima, das diese beiden Eigenschaften des Reizes und der Schonung in für die Tuberkuloseheilung gleich günstiger Weise in sich vereinigt. Die alte, seit Jahrhunderten bestehende praktische Erfahrung von der Heilkraft des Höhenklimas bei Tuberkulose hat in den Forschungsergebnissen des letzten Jahrzehntes eine neue wissenschaftliche Stütze erhalten. Zu Unrecht ist aber diese Heilwirkung nur dem

Hochgebirge zugeschrieben worden, von dem die ersten Bestrebungen und Untersuchungen ausgingen, da sich ähnlich günstige Verhältnisse auch im Mittelgebirge finden. Entsprechende Messungen der Reizintensität und der Energieschonung, der Abkühlungsgröße, liegen unseres Wissens für das Höhenklima nur von bevorzugten Orten, die bereits als Kurorte für tuberkulöse Kranke Weltruf besitzen, vor, von Davos (Schweiz) und St. Blasien (Schwarzwald). Sehr günstige Ergebnisse für die Reizwirkung ergaben ferner für das bayrische Algäu (1200 *m*) die Untersuchungen von Hölper. Wir müssen uns bei unseren Ausführungen auf diese bisher vorliegenden Untersuchungen beziehen. Mit großer Wahrscheinlichkeit bestehen ähnliche Verhältnisse auch bei anderen Kurorten gleicher und ähnlicher Lage, doch ist sehr zu wünschen, daß durch entsprechende Untersuchungen und Messungen auch in anderen Kurorten die wissenschaftlichen Grundlagen für die Klimaauswahl und die örtliche Bewertung geschaffen werden. Die stärkste Reizgröße findet sich natürlich im Hochgebirge. Je nach der Höhe mildert sie sich nach unten ab. Im Algäu ist an günstiger Stelle der Strahlungsreiz nur wenig geringer wie in den Schweizer Hochplätzen. St. Blasien, das außerordentlich günstig im Mittelgebirge auf 800 *m* Höhe liegt, steht in seiner Reizwirkung z. B. Davos noch viel näher wie dem Tieflande oder der nördlichen Seeküste. Schömberg im württenbergischen Schwarzwald hat noch sehr günstige Strahlungsbedingungen. Die Bedeutung der Reizwirkung für die Tuberkuloseheilung haben wir schon an verschiedenen Stellen besprochen, namentlich im II. Kapitel, so daß wir hier nicht darauf zurückzukommen brauchen. Von großer Bedeutung ist aber die Feststellung, daß im Höhenklima und hier wieder in besonders günstig gelegenen Tälern, die genügenden Schutz vor stark abkühlenden Winden bieten, die Abkühlungsgröße, der Anspruch an die Wärmeproduktion des menschlichen Körpers erheblich geringer ist als z. B. im Tieflande oder an der nördlichen und westlichen Seeküste, obwohl hier die Durchschnittstemperaturen erheblich höher sind als im Gebirge. Die bisher vorliegenden Untersuchungen aus St. Blasien und Davos haben gezeigt, daß in der Schonung der energetischen Kräfte beide Orte klimatisch völlig gleichwertig und gleich günstig liegen, daß also in dieser Beziehung Mittelgebirge und Hochgebirge in geeigneten (windgeschützten) Lagen gleich vorteilhafte Bedingungen für die Tuberkuloseheilung bieten. Das, was beide voneinander differenziert, ist der graduelle Unterschied der Reizwirkung, der bei steigender Höhe natürlich intensiver wird, und dieser Unterschied läßt sich auch für die Indikationsstellung zum Wohle der Kranken verwerten.

Infolge der stärkeren Reizwirkung, die vor allem auf die intensivere und längere Sonnenstrahlung, die stärkere Beteiligung des ultravioletten Lichtes zurückzuführen ist, ist das Hochgebirge für die Behandlung der generalisierenden Tuberkulose (Knochen-, Gelenk-, Bauchfelltuberkulose u. s. w.), die auf starke Reize besonders günstig reagiert, dem Mittelgebirge zweifellos überlegen. Die ausgezeichneten Resultate, die in Leysin (1400 *m*) mit den Sonnenkuren erzielt werden, geben Zeugnis davon. Dagegen ist in dieser Beziehung das Mittelgebirge dem kühlen Seeklima gegenüber wieder im Vorteil. Sehr günstig wirkt das Hochgebirge als Prophylaxe und bei konstitutionsschwachen Individuen, bei Tuberkulosegefährdung noch besser als das kühle Seeklima, da zu der starken Reizwirkung noch die größere Energieschonung kommt, die in dieser Weise am Meere fehlt. Vor allem aber erfährt im Hochgebirge auch die Lungentuberkulose einen kräftigen Anreiz zur Heilung. Die großen Lungenkurorte in der Schweiz, Davos (1500 *m*) und Arosa (1800 *m*), haben sich in dieser Beziehung sehr erfolgreich bewährt. Aber gerade bei der Lungentuberkulose müssen wir uns darüber klar sein, daß ein zu starker Reiz wieder allgemein und in

den lokalen Herden ungünstig wirken kann. Wir haben p. 4 u. 7 bereits darüber gesprochen. Aus diesem Grunde, gerade wegen der Reizintensität, ist das Hochgebirge trotz seiner ausgesprochenen Eigenschaften als Heilklima in unserem Sinne durchaus nicht als ein für alle Fälle günstiges aufzufassen, wie es bei der Neigung zum Schematisieren häufig geschieht. Ein erfahrener Tuberkulosearzt des Hochgebirges Amrein-Arosa stellt ausdrücklich fest: „Das Hochgebirge für alle Fälle geeignet und als eine unfehlbare Panacee hinzustellen, fällt heutzutage auch keinem Hochgebirgstherapeuten mehr ein; daß individualisiert werden muß, ist ohne weiters klar." Es entspricht auch den Ergebnissen aller neueren Forschungen, wie wir sie hier zur Werteinschätzung der klimatischen Faktoren zu verwerten suchen, daß kein Klima von allen Tuberkulosen einheitlich ertragen wird, daß Reiz und Schonung sich stets dem so wechselnden anatomischen Bilde der tuberkulösen Krankheit und der Reaktionskraft des Organismus anzupassen haben.

Wenn wir diese beiden Punkte und die praktischen Erfahrungen berücksichtigen, so kommen wir für die Indikationstellung der für das Hochgebirge geeigneten Fälle zu folgenden Richtlinien. Neben der bereits erörterten Prophylaxe bei schwächlichen und belasteten Individuen, bei anderen vorausgegangenen und zur Tuberkulose disponierenden Erkrankungen und der generalisierenden Tuberkulose eignet sich für das Hochgebirge die verschleierte, unter dem Bilde der Anämie u. s. w. erscheinende Tuberkulose. Weiter die beginnende und fortgeschrittene produktive Lungentuberkulose, wenn die Atmungsfläche noch nicht zu stark reduziert ist. Das gleiche gilt mit Einschränkungen für die exsudative Tuberkulose, wenn sie sich in den Grenzen hält, daß eine Heilung oder wesentliche Besserung möglich erscheint. In vielen Fällen nimmt die exsudative Lungentuberkulose bei sonst guter Reaktionskraft des Körpers eine Wendung zum Besseren unter diesem klimatischen Einfluß, in anderen erweist sich aber gerade bei ihr der Reiz des Hochgebirges als zu stark. Beginnender Zerfall und Kavernenbildung sind keine Gegenindikation, wenn es sich nicht um akuten Zerfall und schnelle Progredienz handelt, was sich in hohem, kontinuierlichem und hektischem Fieber zeigt; bei letzteren Fällen ist der starke und hier meist ungünstig wirkende Reiz besonders gefährlich. Soll bei diesen Kranken noch der Versuch einer klimatischen Kur gemacht werden, so ist eine Heilstättenkur in der Heimat oder im Mittelgebirge, eventuell in einem ausgesprochenen Schonklima empfehlenswerter. Pleuritische Exsudate tuberkulösen Ursprunges reagieren auf das Hochgebirge gut, wenn die Atmungsfläche sonst nicht zu stark eingeschränkt ist, wenn nicht ausgedehnte Verwachsungen der Lunge mit der inneren Brustwand die Anpassung an die verdünnte Luft erschweren. Die besonders günstigen Reizverhältnisse des Hochgebirges im Winter, in dem trotzdem die Abkühlungsgröße gering bleibt, machen die hochgelegenen Talplätze für die geeigneten, auf die Reizwirkung gut reagierenden Fälle zu besonders erfolgreichen Winterkurorten. Auszuschließen vom Hochgebirge sind Fälle mit akut fortschreitender exsudativer Tuberkulose, aber auch die schnell progrediente produktive Tuberkulose, bei der am besten im Mittelgebirge die Überleitung in die stationäre und produktive Form bei etwas abgemilderter Reizwirkung versucht werden soll. Kranke mit hektischem Fieber und positiver Diazoreaktion sollen überhaupt nicht verschickt werden, da die Prognose auf jeden Fall ungünstig ist. Nicht geeignet sind ferner für das Hochgebirge alle Fälle, bei denen entweder durch den tuberkulösen Prozeß, durch Emphysem oder andere Krankheiten die Atmungsfläche bereits erheblich eingeschränkt ist, bei denen — auch infolge ausgedehnter Pleuraschwarten — eine Überlastung des Herzens bereits besteht. Nicht

kompensierte Herzfehler, hochgradige, wenn auch kompensierte Herzfehler, Herzmuskelerkrankungen, Atherosklerose bilden ebenfalls eine Gegenanzeige für große Höhe. Tuberkulöse Komplikationen in anderen Organen, soweit sie heilungs- oder besserungsfähig sind, können durch den klimatischen Reiz und die energetische Schonung günstig beeinflußt werden. Grundbedingung ist natürlich immer, daß die Anpassungsfähigkeit des Organismus an die starken Reize noch möglich ist. Wir haben jetzt eine Reihe von Methoden, die uns eine gewisse Einschätzung der allgemeinen Widerstandskraft des Körpers erlauben, eine dauernd positive Urochromogenreaktion im Urin oder eine bei verschiedenen Messungen festgestellte sehr starke und ungünstige Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen sprechen für eine oft noch reparable, aber doch stark beeinträchtigte Reaktionskraft des Körpers und mahnen damit zu großer Vorsicht, da gerade solche Individuen auf starke Reize nicht mehr ansprechen können. Ebenso sind eine starke Labilität des Nervensystems, Überreizung, Schlaflosigkeit, psychische Abnormitäten u. s. w. in vielen Fällen eine Gegenanzeige für das Hochgebirge. Die große Trockenheit der Luft wirkt bei empfindlichen Patienten auf die Schleimhäute oft reizend und gibt leicht den Boden für infektiöse Erkältungskrankheiten, Grippen u. s. w. ab, die bei der Anhäufung der Kranken größere Ausdehnung gewinnen und den Kurerfolg gefährden können.

Das Mittelgebirge unterscheidet sich vom Hochgebirge in seinen klimatischen Eigenschaften in einer Richtung graduell. Wie wir oben gesagt haben, konnte Baur in St. Blasien feststellen, daß die Abkühlungsgröße, die energetische Schonung, die gleich günstige ist wie sie Dorno in Davos fand. Wie aus unseren Tabellen p. 11 u. 12 hervorgeht, ist auch die Reizwirkung eine sehr günstige, aber dem Hochgebirge gegenüber, der Höhenlage entsprechend, etwas abgemildert. Dadurch steht das Mittelgebirge dem Hochgebirge in der Heilkraft für die generalisierende („chirurgische“) Tuberkulose zweifellos nach. Aber die Reizwirkung ist doch noch so groß (s. die Messungen in Riezlern, St. Blasien), daß auch die chirurgische Tuberkulose im Mittelgebirge sehr günstige Heilbedingungen findet, daß diese klimatische Lage für manche weniger widerstandsfähige Kinder, die im Nervensystem überreizt sind, welche keine besonders gute Allgemeinreaktionskraft haben, und die den starken Hochgebirgsreiz nicht vertragen, große Vorteile hat und sehr gute Erfolge zeitigt. Ganz besonders geeignet ist aber gerade das Mittelgebirge für die Behandlung der Lungentuberkulose. Bei gleich günstiger Abkühlungsgröße ist die Reizwirkung des Hochgebirges etwas abgemildert, ohne an Heilkraft für die Lungentuberkulose zu verlieren. Die Einschränkungen, die wir bei der Indikationsstellung dem Hochgebirge gegenüber aufstellen mußten, fallen hier zum Teil fort, da die Gefahr der Überreizung des Organismus und der lokalen tuberkulösen Lungenherde wesentlich geringer ist. Die produktive Tuberkulose reagiert günstig auf das Mittelgebirge, für die exsudative und ihre Umwandlung in die günstigere produktive sind die Verhältnisse meist noch günstiger als im Hochgebirge. In Fällen, in denen es zweifelhaft ist, ob das Höhenklima ertragen wird, ist stets der Versuch im Mittelgebirge zu machen und erst nach erreichter Besserung die Fortsetzung unter der stärkeren Reizwirkung des Hochgebirges zu unternehmen. Für viele empfindliche Patienten sind große Temperaturschwankungen der Luft nicht vorteilhaft. Im Mittelgebirge sind die Unterschiede zwischen Tages- und Nachttemperaturen (s. p. 15) längst nicht so groß wie in den Tälern des Hochgebirges. Dort kann infolge der Sonnenstrahlung die Hitze am Tage bei sehr niedrigen Nachttemperaturen sehr unangenehm werden, besonders wenn der Föhn

sich noch dazugesellt. Das fast völlige Fehlen des Föhnes und die große Nebelseltenheit in den bekannten Kurorten des Mittelgebirges sind ein großer Vorteil. Für das Mittelgebirge eignen sich ferner Kranke mit stärker eingeschränkter Atmungsfläche, mit ausgedehnten Pleuraverwachsungen, bei denen die Komplementärräume nicht ausgenutzt werden können, Kranke mit geschwächtem Herzen und Circulationsapparat, sowie alle jene, deren Stoffwechsel gestört oder deren Nervensystem allzu labil ist, da sie sich den klimatischen Bedingungen, dem Reiz des Mittelgebirges noch gut anzupassen vermögen.

Die Indikationsstellung für das Höhenklima im allgemeinen ist in letzter Zeit durch die Vervollkommnung der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose noch erweitert, indem durch den künstlichen Pneumothorax, die Phrenicotomie und die Thorakoplastik bei einseitigen, auch schweren Fällen jeden Charakters die Progredienz der Erkrankung aufgehalten und die Überleitung der exsudativen in die vernarbungsfähige produktive Tuberkulose ermöglicht werden kann; auch die sonst ungünstige Prognose größerer, nicht schrumpfungsfähiger Kavernen läßt sich durch diese Maßnahmen verbessern. Nach den chirurgischen Eingriffen, welche nur die mechanische Voraussetzung für die Heilungsmöglichkeit geben, wird die klimatische Einwirkung wieder von großem Nutzen. Auch in diesen Fällen, bei denen die Atmungsfläche reduziert wird, der Allgemeinzustand und die andere gesunde Lungenseite größere Schonung verlangen, ist meist das weniger reizende Mittelgebirge vorzuziehen, wenn nicht für die Erholung nach sehr angreifender Operation ein noch milderes Schonklima zu erstreben ist.

Wir haben in Deutschland eine Anzahl ausgezeichneter Kurorte, deren klimatische Lage die Vorzüge des Höhenklimas haben. Unsere Angaben beziehen sich in der Hauptsache auf St. Blasien im Schwarzwald (800 *m*), dessen günstige klimatische Lage die größte Privatlungenheilanstalt Europas entstehen ließ, da bisher nur dort Messungen wie in Davos durchgeführt sind. Ähnliche Verhältnisse finden sich aber auch mit größter Wahrscheinlichkeit in Wehrawald bei Todtmoos (800 *m*), in Schömberg im württembergischen Schwarzwald (650 *m*), Reiboldsgrün im Erzgebirge (700 *m*), Görbersdorf in Schlesien (560 *m*) u. s. w. Die deutschen Ärzte sind infolge der örtlichen Entwicklung der Tuberkulosetherapie vielfach noch ganz einseitig auf die alleinige Wertschätzung des Hochgebirges eingestellt, so wie früher das alleinige Heil vom „Süden" erwartet wurde. Die praktischen Erfahrungen und jetzt die neuen Forschungsergebnisse haben den Beweis geliefert, daß wir in unserem deutschen Mittelgebirgsklima an besonders geeigneten Stellen ein **Heilklima** haben, das für die Lungentuberkulose die gleich günstigen, zum Teil sogar noch besseren Heilbedingungen hat als das Hochgebirge, daß es zwar bei der generalisierenden Tuberkulose dem Hochgebirge nicht ganz gleich kommt, aber auch bei dieser noch sehr gute Resultate erzielt. Bei richtiger Ausnutzung des kühlen Seeklimas und des Mittelgebirges verfügen wir im eigenen Lande über Heilklimata und Einrichtungen, die uns ermöglichen, bei allen Formen der Tuberkulose die besten Erfolge zu erreichen.

3. Schonklimata.

Unter Schonklimata verstehen wir solche Klimalagen, bei denen die Reizwirkung hinter der energetischen Schonung zurücktritt oder ganz unerheblich wird. Es ist klar, daß es auch hier wieder fließende Übergänge gibt, daß eine zu gewaltsame Schematisierung den tatsächlichen Verhältnissen nicht gerecht wird. Auch in den Schonklimaten wird es immer Orte geben, die sich individuell aus dem Durch-

schnitt erheben und stärkere Reizwirkungen entfalten können. Es ist also ganz unmöglich, im Rahmen einer kurzen Übersicht den Charakter eines jeden Ortes festzulegen, wir können hier nur allgemeine Richtlinien aufstellen, die aus der Eigentümlichkeit der ganzen Landschaft und ihren für die klimatische Tuberkulosebehandlung wichtigsten Orten hervorgehen.

a) Das Wüstenklima.

Die Einordnung des Wüstenklimas in unsere Einteilung macht etwas Schwierigkeiten. Wenn wir es zu den Schonklimaten rechnen, so bezieht sich dies selbstverständlich nur auf das Winterhalbjahr von Oktober bis März, in dem allein eine therapeutische Ausnutzung in Frage kommt. Die Strahlungsgrößen, Intensität und Sonnenscheindauer sind im Wüstenklima sehr erhebliche, doch ist erstere keineswegs größer als im Hochgebirge der gemäßigten Zone. Die hohe Temperatur läßt aber die Reizwirkung der Strahlung — im Gegensatz zu den Heilklimaten — nicht zur inneren Auswirkung kommen, da sie die Stoffwechselvorgänge herabsetzt und damit die für die Heilung der Tuberkulose wichtige Regeneration und Verjüngung des Körpers verhindert. Trotz der starken Sonnenstrahlung können wir deshalb das Wüstenklima im allgemeinen nicht zu den Heilklimaten der Tuberkulose rechnen. Da anderseits (s. Tabelle V auf p. 22) die Abkühlungsgröße schon in dem windreichen Assuan, noch mehr natürlich aber in den windstillen Gegenden (Luxor) sehr gering ist, haben wir das Wüstenklima zu den Schonklimaten gerechnet. Im Sommerhalbjahr stellt das Herabgehen der Abkühlungsgröße unter die zulässige untere Grenze besondere Anforderungen an die Wärmeregulation des Körpers, die alles andere als eine Schonung bedeuten.

Therapeutische Erfahrungen größeren Umfanges sind nur in Ägypten im Nilklima (Mena House, Heluan, Luxor, Assuan) gemacht worden; für Kuren kommen hier nur die Wintermonate von Oktober bis Ende März in Betracht. Für manche nicht tuberkulöse Lungenkrankheiten, namentlich der Bronchien, hat sich der trocknende Charakter des Wüstenklimas günstig bewährt; so bei chronischen Bronchitiden mit profuser Sekretion und Bronchiektasien. Auch die Resorption chronischer pleuritischer Exsudate soll befördert werden; wie alle Wärme wirkt das Klima bei rezidivierenden Pleuritiden, bei Verwachsungs- und Schwartenbeschwerden günstig. Bei der eigentlichen Tuberkulose sind die Indikationen beschränkt. Gutartige produktive Lungenphthisen, welche mit obigen Komplikationen der Bronchien verbunden sind, bei denen diese Symptome der Tuberkulose gegenüber im Vordergrunde stehen, ferner gleichzeitige Nierenentzündungen bei noch leistungsfähigem Herzen können dort gut beeinflußt werden. Alle theoretischen Überlegungen und die allerdings widerspruchsvollen praktischen Ergebnisse sprechen dafür, daß das Wüstenklima außer dieser beschränkten Indikation für die Tuberkulose für uns keine Bedeutung hat. Die Reize kommen nicht zu genügender Auswirkung, die Schonung ist nicht ausgesprochen genug. Die Schwierigkeiten, die Länge und die Kosten der Reise, vor allem die meist mangelnden Kureinrichtungen für die Tuberkulosebehandlung und das Fehlen geeigneter Fachärzte sind Nachteile, die sehr ins Gewicht fallen.

b) Das warmfeuchte Binnenklima.

Zu diesem Klima haben wir die Landstrecken an den oberitalienischen Seen zu rechnen, in der Südschweiz, am Genfer See; wir nennen die Kurorte Lugano, Locarno, Gardone, Riva, Arco, Montreux, Clarens, Vernet am Genfer See, Beaurivage bei Lausanne u. a. Alle diese Orte haben natürlich kein einheitliches Klima

und unterscheiden sich je nach ihrer Lage klimatisch nicht unerheblich. Im allgemeinen läßt aber der warmfeuchte Charakter des Klimas die Reizwirkung zurücktreten, wenn sie auch in der kühlen Jahreszeit, wie die Strahlungsmessungen Sürings zeigen, an einzelnen Orten, wie in dem ganz besonders bevorzugten Agra oberhalb des Luganer Sees, erhebliche Werte annehmen kann. An diesem Orte befindet sich in 565 *m* Höhe eine Zweigstelle der deutschen Heilstätte für Tuberkulose in Davos. Die Intensität der Gesamtsonnenstrahlung und der ultravioletten Strahlung steht in Agra mit Ausnahme der Sommermonate derjenigen des Hochgebirges kaum nach. In den meisten genannten Kurorten finden sich aber sonst keine ausgesprochenen Heilstätten und Einrichtungen für die Tuberkulosebehandlung. Sie werden gerne von Lungenkranken als Übergangsstationen im Herbst und Frühjahr aufgesucht, wo die Patienten oft ein sehr unzweckmäßiges und ungeregeltes Leben führen. Für tuberkulosegefährdete, durch vorhergegangene andere Krankheiten geschwächte, früher tuberkulös gewesene und gesund gewordene Personen, die den Witterungsunbilden des heimischen Klimas aus dem Wege gehen wollen, sind diese Orte für Herbst und Frühjahr empfehlenswert. Wirklich kurbedürftige tuberkulöse Kranke gehören — mit Ausnahme von Agra, das in seinen meteorologischen Bedingungen dem Heilklima nahesteht — nicht dorthin, das Klima bietet im allgemeinen für die Heilung der Tuberkulose nichts, was die deutschen Heilklimate nicht besser bei geeigneten Heilstätten und fachärztlicher Beratung haben.

c) Das warme Seeklima.

Das warme Seeklima, das für uns in Frage kommt, umschließt die Kurorte am Gestade des Mittelländischen Meeres und seiner Inseln. Auch hier finden sich wieder erhebliche Unterschiede in klimatischer Beziehung, die nicht nur die Kurorte voneinander trennen, sondern je nach der Jahreszeit den Charakter des einzelnen Platzes ändern können. Zur genaueren Orientierung verweisen wir auf die Darstellung von Glax: „Heilwert des Seeklimas und des Seewassers für die Behandlung der Tuberkulose“ im Loewensteinschen Handbuch der gesamten Tuberkulosetherapie, I. In großen Zügen können wir die hierher gehörenden Orte trennen in Plätze mit trocken-warmem Seeklima, dazu gehören die Orte der Riviera di Ponente wie Cannes, Nizza, Mentone, Bordighera, Ospedaletti, San Remo; auf dem Übergange stehen Ajaccio auf Korsika, Capri, Palermo, Algier und die Orte an der Riviera di Levante (Specia, Chiavari, San Margarita, Nervi, Rapallo) — die Kurorte an der spanischen Küste und am Busen von Biskaya haben einen kühleren Einschlag (Corunna, Santander, San Sebastian, Biarritz, Arcachon) — während Madeira im Winterhalbjahr und die Azoren während des ganzen Jahres das ausgesprochene feucht-warme Seeklima repräsentieren. Alle diese Orte, namentlich die der Riviera, haben in vergangenen Jahrzehnten in der klimatischen Tuberkulosebehandlung eine große Rolle gespielt, als der Zug nach dem Süden einsetzte und in diesem Klima ein specifisches Heilmittel gegen die Seuche gesehen wurde. Unsere Anschauungen haben sich seitdem sehr verändert. Bei allen diesen Orten handelt es sich nicht um ein ausgesprochenes Heilklima, sondern um ein Vorwiegen der Schonung. Natürlich finden sich Unterschiede; so haben die Kurorte mit mehr kontinentalem Einschlage an der Riviera di Ponente und die westlich davon gelegenen immerhin noch eine stärkere Reizgröße als die anderen genannten. Deshalb sind sie im Winter durchaus noch geeignet für weniger widerstandsfähige, wärmebedürftige Patienten, vor allem solche, die gleichzeitig an Blutarmut, Rheumatismus, chronischen Luftröhrenkatarrhen, Bronchiektasien u. s. w. leiden und deshalb das ausgesprochene Heilklima mit seiner Kühle

nicht vertragen. Als Nachkur nach einem Aufenthalt im Höhenklima, als Umgehung der schlechten heimischen Übergangszeiten bei Personen, deren Zustand ein strenges Kurleben nicht mehr nötig macht, sind diese Plätze mit Recht sehr beliebt. Bei der behandlungsbedürftigen Tuberkulose wirkt sehr störend, daß in den meisten Orten wieder die notwendigen Einrichtungen für die Tuberkulosebehandlung fehlen, daß dadurch das Leben der Kranken ein unzweckmäßiges und ungeregeltes wird. Nach unseren Erfahrungen wird infolgedessen und bei dem Fehlen genügender ärztlicher Beratung und Aufsicht manches Opfer an Zeit und Geld umsonst gebracht und die noch vorhandene Chance für eine Heilung der Krankheit in verhängnisvoller Weise verpaßt. Fiebernde Tuberkulöse, die eine besondere Behandlung erfordern, gehören deshalb prinzipiell nicht in den Süden, wenn sie nicht in einer der wenigen Heilstätten Unterkommen finden (Nervi, an der französischen Küste). Es kommt hinzu, daß in den meisten italienischen Orten Tuberkulöse, vor allem Lungenkranke nicht gern gesehen oder überhaupt nicht gewünscht werden, daß diese Kranken dann zu einem Verstecken ihrer Krankheit gezwungen werden, welches das richtige Kurleben nicht zuläßt, oder von Haus zu Haus, von Ort zu Ort gehetzt werden. Die große Staubplage, die an der Riviera herrschen kann, ist ebenfalls ein großer Nachteil gerade bei der Tuberkulose. Es muß hier nachdrücklichst darauf hingewiesen werden, daß es bei der Wahl eines südlichen Kurortes Pflicht des Arztes und des Kranken ist, sich vorher – ehe die weite Reise angetreten wird – zu vergewissern, ob tuberkulös Erkrankte auch aufgenommen werden, ob günstige Kurgelegenheit vorhanden ist und fachärztliche Hilfe zur Verfügung steht.

Die feucht-warmen Inseln des Südens sind ein ausgesprochenes, reines Schonklima. Die Reizwirkung tritt völlig zurück, die Regeneration des Körpers und seiner Funktionen fällt fort, Kräftigung und Abhärtung bleiben aus, die Schonung des Organismus steht völlig im Vordergrunde. Diese Klimalagen kommen für solche Kranke in Betracht, bei denen eine wesentliche Besserung nicht mehr möglich ist, die in unserem Klima der Krankheit bald erliegen würden. Bei diesen können ein dauernder Aufenthalt oder regelmäßige Winterkuren eine erhebliche, oft jahrelange Verlängerung des Lebens herbeiführen. Bei besserungsfähigen Kranken hat, namentlich für uns Deutsche, eine einmalige Winterkur keinen großen Wert, weil das erschlaffende Klima dieser Orte den Körper verwöhnt und verweichlicht und bei Rückkehr in unsere klimatischen Verhältnisse die Krankheit wieder progredient zu werden pflegt.

IV. Die Methoden der klimatischen Behandlung und ihre Anwendung bei der Tuberkulose.

Damit die klimatischen Faktoren für die Heilung der Tuberkulose auch zur Geltung kommen, müssen wir uns hier noch mit der Methode und Technik der klimatischen Behandlung befassen.

Grundlegend dafür ist die Erkenntnis, die noch lange nicht Allgemeingut der Ärzte und Kranken ist, daß eine klimatische Einwirkung im geschlossenen Zimmer nicht stattfindet. Ein Kranker, der sich im geschlossenen Kranken- oder Hotelzimmer aufhält, befindet sich nicht in dem Klima des betreffenden Kurortes. Die andere Ernährung, die andere Beschäftigung, die andere Umgebung können einen mächtigen Einfluß auf den Kranken ausüben. Von einem Heilklima kann keine Rede sein, solange der Patient im Zimmer ist (Kestner).

Schon die Glasscheiben des geschlossenen Fensters absorbieren einen wichtigen Teil der wirksamen Strahlung. Es gilt also den Kranken mit den klimatischen Faktoren in gewünschter Weise in Berührung zu bringen. Bei bettlägerigen Kranken sollen die Zimmer möglichst günstig für die Strahlenwirkung gelegen und eingerichtet sein, die Fenster müssen groß sein und Tag und Nacht (Gewöhnung) offenstehen. Das Bett ist dem Lichte so weit wie möglich zu nähern, der Kranke mit dem Bett möglichst der direkten Klimawirkung auszusetzen (Loggien, Terrassen u. s. w.). Möglichst bald soll der Patient für Stunden auf den Liegestuhl ins Freie gebracht werden. Aus diesen Gründen sind die Loggien und Terrassen, die direkt vor den Krankenzimmern liegen und mit diesen durch eine Tür verbunden sind, den allgemeinen Liegehallen, die entfernter liegen, vorzuziehen, wenn auch letztere für nicht bettlägerige Kranke aus Gründen der ärztlichen Kontrolle und der Vermeidung deprimierender Eintönigkeit des Kurlebens große Vorteile haben. Am besten sind die Anstalten daran, die über beide Liegemöglichkeiten verfügen.

1. Freiluftliegekur.

Sobald wie es irgend möglich ist, soll der tuberkulös Kranke die regelmäßigen Freiluftliegekuren, die in richtiger Erkenntnis ihrer grundlegenden Bedeutung von Brehmer und Dettweiler eingeführt sind und auch heute noch den wichtigsten Teil der klimatischen Behandlung ausmachen, beginnen. Die Freiluftliegekur ist die mildeste Form der klimatischen Behandlung, aber von großer Wichtigkeit bei allen Formen der Tuberkulose, besonders der Lugentuberkulose. Hier interessiert uns nicht die der Art der tuberkulösen Erkrankung und dem jeweiligen Klima anzupassende Dosierung, sondern lediglich ihre Technik. Sie wird durchgeführt auf geschützten Terrassen, Balkons, Loggien, in offenen Gartenhäusern, in Liegehallen u. s. w. Bei der generalisierenden Tuberkulose, bei der die Sonnenbehandlung eine große Rolle spielt, ist eine möglichst gute Ausnutzung der Sonnenscheindauer notwendig, bei der Lungentuberkulose muß Schutz vor direkter zu starker Besonnung möglich sein, aber auch hier soll die Himmels- und die reflektierte Strahlung gut zur Wirkung kommen. An warmen, schönen Tagen kann die Liegekur ganz im Freien im Walde oder unter schützenden Bäumen durchgeführt werden. Bequeme Liegestühle mit Matratze sind notwendig, die ein ausgestrecktes Liegen des ganzen Körpers mit erhöhtem Oberkörper – am besten in Mittelstellung – gestatten; Hängematten sind wegen der schlechten Haltung des Körpers ganz ungeeignet, die sog. Triumphstühle sind nur ein minderwertiger Ersatz. Im Sommer genügen je nach dem Klima, wenn überhaupt eine Bedeckung nötig ist, leichte Wolldecken, im Winter sind dicke Mäntel und eine Reihe warmer Decken notwendig; am besten bedient man sich eines Liegesackes mit Pelzfütterung für den Unterkörper, während der Oberkörper in Decken eingeschlagen wird. Auf jeden Fall muß der Kranke während der ganzen Liegekur selbst bei größter Kälte eine behagliche Wärme empfinden und darf nicht frieren. Bei kalten Füßen ist oft eine Wärmeflasche nicht zu umgehen. Daß mit dieser Liegekur, die stundenlang am Tage, oft durch Monate durchgeführt werden muß, anderseits nicht unerhebliche Nachteile verbunden sind, werden wir auf p. 39 gleichzeitig mit den Maßnahmen, mit denen wir diesen Nachteilen begegnen können, besprechen. Was wir dort über die Wichtigkeit einer guten Hautfunktion in Verbindung mit dem Luftbad ausführen, gilt in gleicher Weise für die Liegekur, wir machen auf diese Stelle ganz besonders aufmerksam. Die völlige Ruhe im Bett, dann die streng durchgeführte Liegekur ohne Bewegung bezwecken wieder durch Schonung der

energetischen Kräfte im Rahmen der klimatischen Faktoren die Progredienz der Krankheit aufzuhalten, die exsudative Form der Tuberkulose in die produktive überzuführen und die Verheilung einzuleiten; ist das durch das absolute Ruheprinzip gelungen, so kann durch dosierte und steigende Bewegung unter den günstigen Allgemeinbedingungen diese neue Reizwirkung zu weiterer Vernarbung führen. Der große Vorteil des Höhenklimas in den günstig gelegenen Tälern besteht darin, daß die Liegekur bei jeder Witterung, auch bei größter Kälte infolge des Fehlens abkühlender Winde im Freien möglich ist und daß dadurch die Heilkraft des Klimas den ganzen Tag auf den Tuberkulösen einwirken kann; aber auch im Niederungsklima läßt sich in vorteilhaft gelegenen Heilstätten bei geeigneten Einrichtungen die Liegekur im Freien ausgedehnt durchführen. Das kühle Seeklima bietet infolge der abkühlenden Windwirkung größere Schwierigkeiten; deshalb ist es gerade für die klimatische Behandlung der Lungentuberkulose, die — allerdings mit Ausnahmen — im allgemeinen längere Liegekuren als die generalisierende verlangt, weniger geeignet. In den Schonklimata ist wegen der Milde der Witterung die ausgedehnte Durchführung der Freiluftliegekur den ganzen Tag über fast stets möglich.

2. Das Luftbad.

Eine weitere Form der klimatischen Behandlung ist das Luftbad. Es soll prinzipiell von dem eigentlichen Sonnenbad getrennt werden, da Wirkung und Indikation ganz verschiedene sind. Das Luftbad bedeutet Bewegung des Körpers in nicht oder leicht bekleidetem Zustande in der Luft, Sonnenschein ist dazu nicht nötig. Der eigentliche Reiz besteht in Einwirkung der bewegten Luft und des diffusen Tageslichtes auf den Körper. Wird das Luftbad in Sonnenschein genommen, so sprechen wir vom „Luft-Lichtbad".

Durch das Luftbad erfolgt eine wesentlich stärkere Einwirkung der gesamten klimatischen Reizwirkung auf den Organismus mit den von uns immer betonten Folgen auf die Allgemeinkonstitution, der Regenerationskraft des Körpers und auf die lokalen Krankheitsherde. Daneben sind aber noch gerade für die Tuberkulosebehandlung wichtige Wirkungen kurz zu besprechen. Durch das Luftbad entsteht neben der Allgemeinwirkung ein intensiver Hautreiz. Die Hautgefäße werden zunächst verengt, dann erweitert. Der Stoffwechsel wird angeregt, die Herzkraft durch die Übung der peripheren Gefäße gesteigert. Von großer Bedeutung ist das Luftbad ferner für die Abhärtung schwächlicher und verweichlichter Personen, welche die Fähigkeit der Hautregulation verloren haben. Unsere Bestrebungen bei der Abhärtung müssen dahin gehen, den Organismus so zu erziehen, daß er auf Kälte- und Wärmereize mit der automatischen Regulation der Hautgefäße, d. h. mit entsprechender Verengerung oder Erweiterung derselben antwortet, nicht aber mit einer Erkältung.

Für die Behandlung der Tuberkulose ist diese Erziehung und Kräftigung der Haut besonders wichtig. Die Tuberkulose ist nicht eine lokale Erkrankung des befallenen Organes, sondern sie ist eine allgemeine Erkrankung, krank ist auch die Haut. Die Hautatmung, die Schweißabsonderung, die Durchblutung, die Innervation liegen darnieder oder sind falsch eingestellt. Hier eine Besserung zu schaffen ist unter anderen Maßnahmen auch Aufgabe der Luftbehandlung. Wir haben oben (s. p. 37) auf die Bedeutung der Liegekur bei der Tuberkulose hingewiesen, die uns das wichtigste Glied bei der Durchführung der klimatischen Kuren ist. Sie ist uns unentbehrlich vor allem bei der Lungentuberkulose,

weil sie alle schädigenden Reize von den Lungen fern hält, durch Herabsetzung der funktionellen Tätigkeit der Lunge, durch ihre möglichste Ruhigstellung die Heilung befördert, die Atmung entlastet und die Verausgabung von Körperkräften herabsetzt und dabei richtig durchgeführt gleichzeitig die wichtige Einwirkung der klimatischen Faktoren in einer für jede Form der Tuberkulose ertragbaren und wirksamen Art zuläßt. Diesen großen und durch keine andere Methode zu ersetzenden Vorteilen stehen aber nicht zu übersehende Nachteile gegenüber. Der durch Stunden in Decken oder im Liegesack eingepackte Körper erschlafft, der Säftestrom wird langsamer, die Muskulatur wird entspannt und vor allem die Haut wird noch weiter verweichlicht und funktionsuntüchtiger als sie bereits durch die Tuberkulose selbst geworden ist, und verliert noch mehr ihre Regulationsfähigkeit auf kalte oder warme Reize.

Dieser durch die Krankheit bedingten Schwächung der Haut und den nachteiligen Folgen der unentbehrlichen Liegekuren muß zielbewußt entgegengearbeitet werden. Die Bedeutung der Hautbehandlung ist in letzter Zeit immer mehr erkannt worden. Wir sehen in der Haut überhaupt ein außerordentlich wichtiges Organ, dessen richtige Funktion nicht nur für den ganzen Körper von größter Bedeutung ist, sondern das auch für die Erzeugung von Antikörpern für die Überwindung der Tuberkulose in Anspruch genommen werden muß. Da die Übertragung der klimatischen Reize auf die inneren Organe in der Hauptsache durch Vermittlung der Haut erfolgt (s. p. 7), so ist gerade für die klimatische Behandlung ihre Ertüchtigung und Kräftigung von der größten Bedeutung.

Ganz besonders günstig pflegen vorsichtige Luftbäder zu wirken, wenn neben der Tuberkulose, wie es so häufig der Fall ist, Anämie, Chlorose, Hysterie, Hypochondrie u. s. w. zu bekämpfen sind. Selbstverständlich ist auch diese Behandlungsmethode zu individualisieren. Sehr zarte, abgefallene und unterernährte Individuen eignen sich meist nicht für die Luftbäder. Es ist dann falsch, immer wieder von neuem den Versuch zu machen und die Gewöhnung des Körpers an die Luftbehandlung erzwingen zu wollen. Erste Aufgabe jeder Tuberkulosetherapie ist, eine Kräftigung des ganzen Organismus herbeizuführen. Kriterium für den Erfolg und die Berechtigung der Weiterführung der Luftbäder ist daher stets die Tatsache, ob der Patient Fortschritte macht, an Gewicht zunimmt, ob die Krankheitssymptome abnehmen, ob Allgemeinbefinden und Stimmung sich nicht verschlechtern. Das subjektive Wohlbefinden ist gerade bei dieser Behandlung oft von ausschlaggebender Bedeutung; Kranke, die dauernd im Luftbad frieren, hinterher stundenlang nicht mehr warm werden, kalte Füße oder Hände bekommen, sich unbehaglich fühlen und in ewiger Angst vor dem Luftbad und seinen Folgen schweben, die auf die Dauer nicht an Gewicht zunehmen oder sonst Rückschritte machen, sind von der Luftbehandlung auszuschließen. Während der Menses sind bei Frauen selbstverständlich die Luftbäder auszusetzen, ebenso verfahren wir bei solchen Fällen, bei denen prämenstruelle Temperaturen über 37·7 im Darme gemessen werden.

Bei der *Technik für die Durchführung der Luftbäder* ist zu beachten, daß gerade bei der Behandlung der Tuberkulose, bei der es sich sehr häufig um schwächliche, heruntergekommene und anfällige Personen handelt, eine *entsprechende Vorbereitung* notwendig ist. Die Erziehung der Haut soll nicht gleich mit dem starken Reiz des Luftbades beginnen, sondern mit weniger angreifenden Mitteln eingeleitet werden. Zunächst kommen hydrotherapeutische Maßnahmen in Betracht, regelmäßige warme Vollbäder, ein- bis zweimal in der Woche,

am besten mit Fichtennadelextrakt, Abreibungen des Körpers, zuerst mit konzentriertem, dann mit zur Hälfte verdünntem Franzbranntwein, später mit Salzwasser (eine Handvoll Staßfurter Salz auf eine Waschschale zimmerwarmen Wassers) und zuletzt gewöhnliches Wasser. Daneben lassen wir sehr gerne die Haut einmal am Tage mit Reibebändern oder gewöhnlichen Bürsten trocken am ganzen Körper abbürsten. Diese Behandlung — das sei hier eingeschaltet — welche die Ertüchtigung der Haut und ihrer Funktionen bezweckt und dadurch der klimatischen Therapie den Angriffspunkt gibt, ist in allen Fällen, auch bei denen, deren Erkrankung die eigentlichen Luftbäder verbietet, durchzuführen. Von den kalten Vollduschen ist am besten abzusehen, da der Phthisiker im allgemeinen schnelle Wärmeentziehung nicht gut verträgt und durch sie die Atmung zu forciert angestrengt werden kann. Die Luftbehandlung lassen wir regelmäßig in vorsichtigster Weise damit beginnen, daß der Kranke morgens nach dem Aufstehen, abends vor dem Zubettgehen nackt im Zimmer auf- und abgeht, erst bei geschlossenem, dann bei offenem Fenster. Nach derartiger sorgfältiger Vorbereitung raten wir dann in geeigneten Fällen zur Aufnahme der Luftbäder im Freien. Auf diese Weise gelingt es, noch viele schwächliche Kranke, die den direkten Beginn der Luftbäder nicht vertragen, zu kräftigen und zur Luftbehandlung zu trainieren.

Da es sich bei den Luftbädern um Bewegung in der Luft mit möglichst unbekleidetem Körper handelt, kommen für sie meist besondere Einrichtungen in Betracht: Rasenflächen, Sandplätze, Waldstücke, die durch Bretterwände, Hecken oder Wald eingezäunt oder abgetrennt und am besten gegen Südwesten gelegen und vor Wind geschützt sind. Offene Hallen, die bei schlechtem Wetter als Wandelhallen dienen und als An- und Auskleideräume benutzt werden, sind empfehlenswert. Ein Teil des Platzes ist von Bäumen freizuhalten, hier wird der Boden am besten von feinem Sand gebildet, Bänke und Geräte für gymnastische Übungen sind hier anzubringen.

Ist es durchzuführen, so sollen die Kranken ganz nackt gehen; da dieses aus praktischen Gründen meist nicht möglich ist, so soll die Bekleidung auf das Nötigste beschränkt werden, bei Männern auf eine Badehose, bei Frauen auf ein kurzes Röckchen aus weißem Leinen oder auf ein dünnes, durchlässiges Hemd.

Bestimmte Wärmegrade, wann die Luftbäder begonnen werden sollen, lassen sich nicht angeben, bei der oben geschilderten Vorbereitung können geeignete Kranke in günstig gelegenen Luftbädern zu jeder Jahreszeit beginnen. Bei Temperaturen unter 0° treten allerdings die Luftbäder hinter den Sonnenbädern zurück oder sind nur als Luftsonnenbad durchzuführen. Im allgemeinen sollen bei einer Witterung mit Temperaturen unter 15° im Schatten reine Luftbäder nur von bereits Gewöhnten genommen werden, während alle anfälligen oder die Luftbehandlung erst beginnenden Kranken sich nur im besonnten Raum bewegen sollen, dessen Temperatur nicht unter 15° sinkt. Systematisch lassen sich demnach die Luftbäder ohne Sonne in den meisten Klimaten nur im Sommerhalbjahr durchführen, nur in den warmen Schonklimaten können sie eventuell über das ganze Jahr ausgedehnt werden. Auch für die Dauer der eigentlichen Luftbäder sind bestimmte Regeln nicht aufzustellen. Entscheidend ist nur das Wohlbehagen und der Erfolg bei genauer Kontrolle der Temperatur, des Gewichtes u. s. w. Lufttemperatur, Wind, Gewöhnung und individuelle Konstitution sind für die Dauer und Folge der Luftbäder maßgeblich. Daß bei schwachen und anfälligen Kranken vorsichtigste Gewöhnung eintreten muß, ist verständlich. (Beginn gewöhnlich mit 5—10 Minuten).

In jedem Luftbad muß eine verantwortliche Aufsichtsperson vorhanden sein (Pfleger oder Wärter, Wärterin oder Schwester). Bei Ausübung gymnastischer Übungen ist eine ärztliche Aufsicht und Kontrolle notwendig. Die Vornahme der Luftbäder gehört zur Kur und darf nicht in irgend einer Weise ausarten oder mißbraucht werden. Eine genaue Luftbadordnung, die natürlich jedem Klima und der Art der tuberkulösen Erkrankung angepaßt werden muß, ist aufzustellen und streng durchzuführen. Als ein Beispiel einer solchen Ordnung geben wir die Vorschrift der Heilstätte Lohr a. M. (San.-Rat Dr. Pischinger) zur Orientierung hier wieder:

1. Das Luftbad sollte Allgemeingut aller Menschen, u. zw. schon von Jugend auf werden. Es ist das beste und natürlichste Mittel, um sich abzuhärten, um den gesamten Stoffwechsel anzuregen und um die Nerven zu kräftigen.

2. Von Lungenkranken darf es nur nach ärztlicher Anordnung und unter ärztlicher Aufsicht ausgeführt werden. Bei ungeeigneten Kranken und bei zu langer Ausdehnung, bei langem, ruhigen Aufenthalt in der Sonne könnte es geradezu gefährlich werden.

3. Es ist unbedingt nötig, wenn man in das Luftbad kommt, nicht erhitzt oder ermüdet zu sein. Das Auskleiden hat langsam zu geschehen. Ist es kühl, dann empfiehlt sich nach dem Auskleiden ein energisches trockenes Abreiben des ganzen Körpers mit dem Handtuch. Tritt trotzdem Frösteln ein, so ist das Luftbad abzubrechen.

4. Jeder Teilnehmer wird nach seinem Zustand einer Riege zugeteilt. Die turnerischen Übungen, wie sie gemeinsam ausgeführt werden, haben nur in ihrer Art und Reihenfolge allgemeine Gültigkeit. Dagegen bleibt es jedem Kranken unbenommen und wird ihm sogar dringend angeraten, jede Übung nicht weiter fortzusetzen, wenn sie irgend welche unangenehme Wirkung: Schmerzen, Schwindel u. s. w. hervorbringen sollte. Besonders sind jene, die schon Rippenfellentzündungen gehabt haben, dringend ermahnt, Übungen, die eine starke Dehnung des Oberkörpers mit sich bringen, vorsichtig auszuführen.

5. Am Schlusse des Luftbades wird der ganze Körper, auch wenn er nicht geduscht worden ist, mit dem Tuch kräftig abgerieben, die Füße werden kurz gewaschen. Das Anziehen muß rasch geschehen. Die Badehosen und Handtücher sind ordnungsgemäß aufzuhängen.

3. Das Sonnenbad.

Die direkte Sonnenbehandlung hat gerade für die Tuberkulose durch die glänzenden Erfolge der Heliotherapie bei der generalisierenden Tuberkulose in den letzten Jahrzehnten große Bedeutung gewonnen. Die chirurgische Behandlung, welcher früher diese Art der Tuberkulose ausschließlich gehörte, ist von der modernen Bestrahlungstherapie, bei der die natürliche Sonnenbehandlung eine sehr wichtige Rolle spielt, fast völlig ausgeschaltet. Nach Rolliers Statistik sind unter günstigen klimatischen Verhältnissen und bei richtiger Technik 90% der Fälle von generalisierender Tuberkulose durch die klimatische Kur in Verbindung mit Sonnenkuren zu heilen.

Für die Technik der Sonnenbestrahlung, die uns hier zunächst interessiert, ist zu bemerken, daß zum Sonnenbad im Gegensatz zum Lichtluftbad ein ruhiges Liegen in der Sonne gehört, bei dem die zu bestrahlenden Körperteile völlig nackt sein sollen. Am besten eignen sich bei Kindern eiserne oder hölzerne Bettstellen, die auf Terrassen und Balkons herausgestellt werden können, im Freien hölzerne Pritschen, die mit einer Matratze belegt werden. Der Kopf soll stets geschützt sein, entweder durch einen Hut, Schirm oder eine besondere Schutzvorrichtung. Empfindlichen Kranken ist eine dunkle Brille anzuraten. Im übrigen können Sonnenbäder an jeder windgeschützten Stelle, z. B. im Luftbad, auf Balkons, Veranden oder besonders angelegten Loggien vorgenommen werden.

Als Vorbereitung bei schwächlichen Patienten empfiehlt sich dasselbe Verfahren, das wir bei den Luftbädern geschildert haben (s. p. 39–40).

Die Dosierung der Sonnenbäder richtet sich nach der Sonnenintensität des jeweiligen Klimas, der Jahreszeit und der Art der Erkrankung. Das Rolliersche Schema, das wir wiedergeben, gibt einen Anhaltspunkt wie man vorgehen kann.

	1. Tag Minuten	2. Tag Minuten	3. Tag Minuten	4. Tag Minuten	5. Tag Minuten	6. Tag Minuten
Füße	5	10	15	20	25	30
Unterschenkel . .	—	5	10	15	20	25
Oberschenkel . .	—	—	5	10	15	20
Abdomen	—	—	—	5	10	15
Brust	—	—	—	—	5	10
Rücken	—	—	—	—	—	5

Vom 7. Tag ab wird die Dauer des allgemeinen Sonnenbades täglich um 15 Minuten erhöht, um schließlich zu einer, sich nach der Jahreszeit richtenden Gesamtdauer von 3—6 Stunden zu gelangen. Solange sich die Pigmentierung der Haut noch nicht voll entwickelt hat, ist es ratsam, den Kranken nach jeder Stunde ungefähr 10 Minuten aus der Sonne zu nehmen.

Wir betonen ausdrücklich, daß dieses für die Hochgebirgssonne und die generalisierende Tuberkulose ausgearbeitete Schema nicht für jede klimatische Lage und für jeden Fall von Tuberkulose, speziell für die Lungentuberkulose bindend ist. Die Erfahrung des Arztes und die Sonnenverhältnisse des einzelnen Platzes werden ebenso wie der Stand der Erkrankung und des Allgemeinbefindens des Patienten die Regel für jede einzelne Sonnenkur finden lassen.

Während für die generalisierende Tuberkulose die allgemeine Durchführbarkeit und die Erfolge der Sonnenkuren jetzt überall anerkannt werden, liegen die Verhältnisse für die Behandlung der Lungentuberkulose mit diesem intensiven klimatischen Reiz wesentlich schwieriger. Bei der großen Wichtigkeit und der großen Unsicherheit, die auch in ärztlichen Kreisen darüber noch bestehen, müssen wir auf diesen Punkt etwas ausführlicher eingehen.

Es hat sich nämlich gezeigt, daß die Sonnenbehandlung der Lungentuberkulose kein indifferentes Mittel ist, daß auch starke Schädigungen darnach auftreten können. Diese unerwünschten Folgen können in einer zu starken Allgemeinreaktion bestehen mit Temperatursteigerungen, Kopfschmerzen, Schwindel, Benommenheit, in Störungen der Circulation, Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit, Herzgeräuschen, Verbreiterung der Herzdämpfung, Auftreten von Eiweiß im Urin, Übererregung und Reizung des Nervensystems u. s. w. Diese üblen Folgen lassen sich aber im allgemeinen vermeiden, wenn die Technik der Sonnenbestrahlung richtig durchgeführt wird. Wesentlicher für die Behandlung der Lungentuberkulose ist die Tatsache, daß die tuberkulösen Lungenherde selbst durch die Sonnenbestrahlung gereizt werden, daß sich in ihnen Herdreaktionen abspielen können, die denen, welche bei Anwendung von Tuberkulin auftreten, sehr ähnlich sind. Vermehrte Rasselgeräusche, vermehrter Auswurf mit gleichzeitig erhöhter Temperatur, in schweren Fällen Aktivierungen, neue Aussaaten, Blutungen, Pleuritiden, Generalisation können bei intensiver Sonnenbestrahlung auftreten. Diese Gefahren bei der Heliotherapie der Lungentuberkulose müssen jedem Arzt bekannt sein, da eine Außerachtlassung derselben, eine kritiklose Sonnenbehandlung aller Lungentuberkulosen und eine falsche Technik schwer schaden können.

Eine genaue Indikationsstellung für die geeigneten Fälle ist daher nötig. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß nur die leichteren und gutartigen Fälle der Lungenphthisen sich für eine vorsichtige Sonnenbehandlung eignen. Neigung zu Fieber und Blutungen ist immer eine Gegenanzeige. Auf Grund unserer neuen Qualitätseinschätzung kann man als Grundsatz aufstellen, daß nur die stationären und zur Latenz neigenden produktiven Formen der Lungentuberkulose besonnt werden dürfen, daß dagegen alle exsudativ-pneumonischen oder solche, bei denen der Verdacht auf Kombination mit pneumonischen Herden besteht, streng ausgeschlossen werden müssen. Aber auch alle zu Progredienz neigenden oder progredienten produk-

tiven Lungentuberkulosen laufen Gefahr, durch die Sonnenbehandlung aktiviert und verschlechtert zu werden. Bei den gutartigen und bereits zur Heilung neigenden Formen der produktiven Lungentuberkulose kann eine vorsichtige lokale Reizung der tuberkulosen Lungenherde allerdings günstig wirken. Da wir aber bei der Insolation die Größe und Folge dieser Reaktionen nicht in der Hand haben, und da wir wissen, daß schon der klimatische Reiz des Hochgebirges bei vielen Formen der Lungentuberkulose auch ohne direkte Sonnenbestrahlung zu groß werden kann, die Gefahr gefährlicher Herdreaktionen und Aktivierungen also immer besteht, so sind wir bei der isolierten Phthise mit der Sonnenbehandlung außerordentlich vorsichtig. Strengste Individualisierung ist notwendig. Wir haben uns in der letzten Zeit infolge unserer Erfahrungen mehrfach veranlaßt gesehen, vor Übertreibungen und falsch verstandenen Bestrebungen in der Sonnentherapie bei der Lungentuberkulose zu warnen. Zwischen der Behandlung der generalisierenden Tuberkulose und der chronischen Lungenphthise mit direkter Sonnenbestrahlung besteht ein prinzipieller Unterschied. Die Phthisiker vertragen in den Lungenherden die starken Reaktionen, die nach intensiver Sonnenbehandlung auftreten, nicht, während sie bei der äußeren Tuberkulose die Heilung befördern können. Günstige Erfolge der Heliotherapie sind also bei den gutartigen Formen der Lungentuberkulose zu erreichen, bei denen Aktivierungen nicht zu fürchten sind. Deshalb soll die Sonnenbehandlung auch ganz besonders auf Prophylaktiker und klinisch Genesene ausgedehnt werden, bei denen die Luft- und Sonnenbehandlung zur Kräftigung und Erhaltung der Gesundheit wesentlich beitragen kann. Gerade nach Abschluß der Heilstättenbehandlung ist die **ärztlich verordnete und überwachte** Luft- und Sonnentherapie ein vorzügliches Mittel, um einen Dauererfolg zu sichern.

Auf einen Punkt müssen wir bei der Sonnenbehandlung der Lungentuberkulose noch ganz besonders aufmerksam machen. Die sekundären, generalisierten tuberkulösen Herde pflegen auf die Sonnenbehandlung sehr günstig zu reagieren. Im kindlichen Alter und in den Entwicklungsjahren können diese, dem Sekundärstadium angehörigen Herde aber wie in vielen anderen Organen auch in der Lunge sitzen. Meistens nimmt die primäre und sekundäre Tuberkulose überhaupt von hier aus ihren Verlauf. Im Gegensatz zu der späteren isolierten chronischen Lungenphthise pflegt diese Form der sekundären Lungentuberkulose auf Sonnenkuren günstig zu reagieren, wie sie überhaupt eine stärkere Reiztherapie als die chronische Lungentuberkulose der Erwachsenen verlangt.

In richtiger Weise angewendet bedeutet die Einführung der Sonnenbehandlung innerhalb der klimatischen Kur auch bei der Lungentuberkulose eine Bereicherung unserer Waffen gegen diese Krankheit. Bei tuberkulös gefährdeten Kindern und Erwachsenen, in den primären und sekundären Entwicklungsstadien der Erkrankung, ist sie bereits jetzt von großer Bedeutung, bei noch allgemeinerer Durchführung werden die Erfolge sich noch mehr ausbauen lassen. Bei der chronischen Phthise der Erwachsenen kann bei den stationären und zur Latenz neigenden Formen der produktiven Tuberkulose bei größter Vorsicht Nutzen geschaffen werden, die Widerstandskraft des Körpers gekräftigt und die Naturheilung der tuberkulösen Herde beschleunigt werden.

Ausdrücklich muß aber hervorgehoben werden — das gilt in gleicher Weise für die Heliotherapie bei der generalisierenden Tuberkulose wie bei der Lungenphthise —, daß die ärztlich überwachte und richtig dosierte Sonnenkur nichts zu tun hat mit dem kritiklosen stundenlangen Liegen mit mehr oder

weniger bekleidetem Körper in der Sonne, was leider heute, wo so viel von dem heilenden Einfluß der Sonne bei der Tuberkulose in die populäre Literatur übergegangen ist, so häufig von Tuberkulosekranken geübt wird. Jedes Jahr sehen wir schwere Schädigungen, Aktivierungen, Blutungen, neue Aussaaten, Pleuritiden u. s. w., die auf diese Weise zu stande kommen, namentlich in den ersten schönen Frühlingstagen, wenn die Gesamtintensität der Sonnenstrahlung besonders hoch, die ultraviolette Strahlung aber noch zu gering ist, um ein schützendes Pigment bilden zu können, und so die klimatischen Reize besonders intensiv wirken (s. p. 9) oder nach einer längeren trüben Witterungsperiode. Niemals dürfen die eigentlichen Liegekuren zur Besonnung des ganzen bekleideten Körpers benutzt werden, sondern Kopf und Brust sind stets dabei zu schützen.

Daß bei diesen Verhältnissen die klimatischen Bedingungen eines jeden Ortes eine ganz besonders wichtige Rolle spielen, ist klar. In den Heilklimaten mit starker Reizwirkung und intensiver Sonnenstrahlung ist bei der Lungentuberkulose bei der direkten Sonnenbestrahlung ganz besondere Vorsicht nötig; die Schonklimata, bei denen durch die höhere Wärme eine geringere Abkühlungsmöglichkeit des Körpers besteht und durch die Sonnenstrahlung leicht eine allgemeine Überhitzung erfolgt, haben wieder besondere Bedingungen. Es lassen sich daher nicht einmal für bestimmte Klimata geltende Allgemeinregeln aufstellen, sondern auch hier wieder müssen die richtige Einschätzung der Reizstärke, der Art der Erkrankung, der Reaktionskraft des Körpers und die Erfahrung des Arztes die Richtlinien geben. Wie z. B. im Mittelgebirge Sonnen- und Luftbäder bei geeigneten Lungentuberkulösen zweckmäßig durchgeführt werden können, geht aus folgender Vorschrift der Heilanstalt von Dr. Schröder-Schömberg hervor:

Die Bäder sind genau und pünktlich nach der ärztlichen Vorschrift zu nehmen, alle Übertreibungen können sich schwer rächen. Die Technik der Anwendung der Bäder ist folgende: Nach dem Auskleiden wird der Körper zunächst kräftig trocken gerieben, dann legt man sich auf die Sonnenpritsche und besonnt im Beginn nur den Unterkörper 5 Minuten. Jeden 2.–3. Tag unterzieht man weitere Teile des Rumpfes der Bestrahlung, bis man nach einer Woche zur Ganzbestrahlung übergeht. Die Zeitdauer der Bestrahlung steigt langsam. Man gibt jeden 3. Tag 5 Minuten zu, bis zu der Höchstdauer von 20 bis 25 Minuten, u. zw. in gleichmäßiger Bestrahlung der Vorder- und Rückseite des Körpers. Der Kopf ist stets bedeckt zu halten. Bei Neigung zu Blutandrang nach dem Kopf muß ein feuchtes Tuch über ihn gelegt werden.

Nach dem Sonnenbad beginnt das Luftbad, das von 5 Minuten Dauer langsam ansteigt bis zu 20 Minuten. Im Luftbad werden leichte Freiübungen ausgeführt, besondere Atemübungen dürfen nur auf ärztliche Verordnung gemacht werden. Am Schluß der Übung wird der Körper nochmals kräftig trocken gerieben. Man kleide sich schnell an und mache mindestens $^1/_2$–$^3/_4$ Stunden Liegekur. Das Luftbad soll bei jedem Wetter von dem daran Gewöhnten durchgeführt werden. Bei kühlerer Witterung wird die Zeitdauer des Bades entsprechend verkürzt. Bei feuchtem Boden im Luftbad ist es zweckmäßig, Sandalen zu tragen. Nur bei Regenwetter fallen die Bäder im Freien aus, werden dann aber morgens im Zimmer genommen, um nicht die Angewöhnung der Haut an die Luft zu verlieren. Der an Luftbäder Gewöhnte soll diese Zimmerluftbäder auch in der kühleren Jahreszeit fortlaufend gebrauchen.

4. Die Anwendung des Seewassers, Seefahrten.

Bei allen Kuren an der Meeresküste spielt im allgemeinen die Verwendung des Seewassers – vor allem in Gestalt von Seebädern – eine große Rolle. Bei der Tuberkulosebehandlung ist seine Bedeutung dagegen beschränkt. Bei den hydrotherapeutischen Prozeduren, die auch bei Tuberkulose in Frage kommen, Abreibungen, warme Wannenbäder, vorsichtige Duschen kann das salzhaltige Seewasser mit Vorteil verwendet werden. Die Reizwirkung auf die Haut und den Organismus ist etwas stärker als bei gewöhnlichem Wasser; durch die oft übliche Beimengung von Salz zu letzterem sucht man ja auch in anderen Klimalagen diese leichte Reizsteigerung zu erreichen.

Eigentliche Seebäder kommen – bei sehr vorsichtiger Dosierung und lang-

samer Gewöhnung — eigentlich nur bei Prophylaktikern in Frage; sie bilden besonders bei starkem Wellenschlage in den kühleren Seeklimaten einen so starken Reiz auf den Stoffwechsel und den Organismus und beanspruchen gleichzeitig so viel von der vorhandenen Energieproduktion und erhöhen die Abkühlungsgröße so stark, daß sie den tuberkulösen Körper überreizen und überlasten. In den milderen Seeklimaten hat man bei leichter, gutartiger produktiver Tuberkulose und reaktionskräftigen Konstitutionen bessere Erfolge gesehen. Da die Dosierung des Reizes und die richtige Einschätzung der konstitutionellen Tragfähigkeit diesem starken Reiz gegenüber außerordentlich schwer ist, wird man am besten bei der behandlungsbedürftigen Tuberkulose von den Seebädern Abstand nehmen, auf keinen Fall aber bei Tuberkulösen Seebäder mit Sonnenbädern verbinden, da die Summation dieser beiden starken Reize bei der Tuberkulose sehr gefährlich wird.

Auch Seefahrten zum Heilzweck der Tuberkulose, die eine Zeitlang im Vordergrunde des Interesses standen, haben höchstens für den Prophylaktiker oder zur Befestigung latent gewordener Prozesse Wert behalten. Die Schiffssanatorien haben sich als verfehlt erwiesen und sich nicht halten können. Der behandlungsbedürftige Tuberkulöse gehört in eine Umgebung und in Einrichtungen, die auf seine Krankheit eingestellt sind, und das ist selbst auf einem modernen Luxusdampfer nicht möglich.

5. Schaffung eines künstlichen Klimas.

Es liegt außerordentlich nahe, daß man, seitdem man die Faktoren, welche die Reizwirkung hervorrufen und zur Energieschonung führen, mehr erforschte, diese künstlich herzustellen versuchte, wenn die Gunst des Klimas versagt ist oder unvollkommen bleibt. Daß nach dieser Richtung außerordentlich viel geschehen kann und geschieht, muß erfreulicherweise festgestellt werden. Die Energieschonung kann schon durch das dosierte Ruheprinzip in jedem Klima gefördert, die klimatische natürliche Reizwirkung durch andere Reize gesteigert und ersetzt werden. Auf alle diese Behandlungsmethoden einzugehen, hieße, die ganze moderne Behandlung der Tuberkulose aufzurollen, die in letzter Linie immer aus Reiz und Schonung besteht. Durch diese Behandlung im günstigen Rahmen der Heilstätte — das möchten wir hier noch einmal hervorheben — wird ja auch die Behandlung im Binnenklima, das wir nicht zu den eigentlichen Heilklimaten rechnen können, so außerordendlich erfolgreich und segenbringend. Ein wichtiger Fortschritt ist aber, daß wir bestimmte Reize, namentlich sehr wichtige Strahlungsreize, künstlich herstellen und dann sogar noch besser dosieren können als es in der natürlichen Form möglich ist. Eine Lichtquelle, die dem Sonnenlicht gleicht, konnte allerdings bisher nicht konstruiert werden, dagegen haben wir in den verschiedenen Quarzlampen Quellen für die wichtigste Strahlung, der ultravioletten, erhalten, die in jedem Klima, in jeder Heilstätte mit Erfolg angewendet werden können. Im Röntgenlicht haben wir ferner für bestimmte Formen der Tuberkulose so heilend wirkende Strahlen gefunden, daß mit ihrer Hilfe viele Fälle der generalisierenden Tuberkulose schneller und billiger geheilt werden können, als es die Sonnenkuren in den Heilklimaten vermögen; auch bei der Lungentuberkulose läßt sich bei den produktiven Formen die Naturheilung durch die Röntgenstrahlen anregen und beschleunigen. Es ist anzunehmen, daß auf diesem Gebiete die Technik und die wachsende Erkenntnis immer neue Fortschritte bringen werden. Aber darüber müssen wir uns klar sein, unser ganzer Organismus ist in die natürlichen Bedingungen der uns umgebenden Welt hineingewachsen und ihr angepaßt — nicht umgekehrt —; so bedeutungs-

volle Fortschritte auf den einzelnen Gebieten gemacht werden, so günstig sie auf die Tuberkulose nach irgend einer Richtung einzuwirken vermögen, die „natürliche" Wirkung aller Reize, die sich aus so vielen z. T. noch gänzlich unbekannten und unerforschten Faktoren zusammensetzt, werden wir nie erreichen können. Kein Laboratoriumsklima wird uns weiter jemals die Anmut der Landschaft, die gewaltigen Eindrücke des Gebirges und des Meeres, die Empfindungen, welche Wald und Wasser, die südlichen Landschaftsbilder und ihre Vegetation einflößen, ersetzen können. Die natürliche klimatische Behandlung der Tuberkulose wird immer ihre Bedeutung behalten.

Unsere Ausführungen haben zeigen wollen, daß gerade bei der Tuberkulose die Kenntnis der natürlichen Klimata, ihre Abstufung gegeneinander von der größten Wichtigkeit sind. Wir sind uns bewußt, daß — da der Weg, den wir beschritten haben, sich erst zu erhellen beginnt — noch viele Lücken, vielleicht manches Falsche unseren Darlegungen anhaftet. Aber es ist der Weg um vorwärts zu kommen; die **qualitative** Einschätzung der tuberkulösen Erkrankung, die genauere Erforschung der Klimata auf Reizwirkung und Schonung bei der Tuberkulose führen zu einer Dosierungsmöglichkeit, die nicht mehr auf mystischen Eindrücken, sondern auf exaktem Wissen beruht. Damit ist auch in der klimatischen Behandlung der Tuberkulose dem öden Schematismus, der erst im Süden und dann im Hochgebirge das einzige Heil sah und sieht, der Stab gebrochen; der Weg zur Individualisierung, zur Anpassung der Krankheitsform und der Reaktionskraft des Organismus an die verschiedenen klimatischen Kräfte steht offen.

Literatur: Bach Hugo, Das Klima von Davos. Basel 1907. — Bacmeister A., Heilstättenbehandlung der Tuberkulose im Winter. Ztschr. f. Fortb. 1924, Nr. 24; Die Strahlentherapie der Tuberkulose, insbesondere der Lungentuberkulose. Ztschr. f. Tub., Nr. 36, p. 7. — Bacmeister und Rickmann, Die Röntgenbehandlung der Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Thieme, Leipzig 1924. — Bandelier und Röpke, Die Klinik der Tuberkulose. Kabitzsch, Leipzig 1920. — Baur Franz, Die Grundlagen der medizinischen Klimatologie. Kl. Woch. 1923, Nr. 26; Die Sonnenstrahlung an der Küste, im Tiefland, Mittelgebirge und Hochgebirge Mitteleuropas. Kl. Woch. 1922, Nr. 50; Die Abkühlungsgröße des St. Blasien-Klimas Mitt. d. Wetter- u. Sonnenwarte St. Blasien 1924, H. 3; Luftfeuchtigkeit und menschliche Ausatmung. Meteorol. Ztschr. 1924, H. 7. — Dorno C., Physik der Sonnen- und Himmelsstrahlung. Bd. 63 der Sammlung „Die Wissenschaft"; Studie über Licht und Luft des Hochgebirges, Braunschweig 1911; Klimatologie im Dienste der Medizin. H. 50 der „Sammlung Vieweg". — Flügge, Einige kritische Bemerkungen zu den Klimabeobachtungen in den Kurorten des Hoch- und Mittelgebirges. Ztschr. f. Tub., Nr. 37, p. 1. — Gassul, Die Bedeutung der verschiedenartigen Strahlen für die Diagnose und Behandlung der Tuberkulose. Thieme, Leipzig 1921. — Götz Paul F. W., Über Ortshelligkeit im ultravioletten Licht. Verhandl. d. Schweiz. Naturforscher-Gesellsch. 1924, II. Teil. — Handbuch der Balneologie, medizinischen Klimatologie und Balneogeographie. — Hann-Süring, Lehrbuch der Meteorologie, Leipzig 1923, 4. Aufl. — Hoelper Otto, Strahlungsmessungen im Algäu. Meteorol. Ztschr. 1924, H. 11. — Kähler K., Das Strahlungs- und Lichtklima an der hinterpommerschen Küste. Veröffentlichungen d. Zentralst. f. Balneologie; Luftelektrizität. Sammlung „Göschen" DCXLIX. — Kestner, Die Einwirkung des Klimas auf den gesunden und kranken Menschen. „Die Naturwissenschaften" 1924, H. 47; Die Einwirkung der Strahlung auf den Menschen. Fortschr. a. d. G. d. Röntgenstrahlen 1921, XXXII. — Liebe, Die Lichtbehandlung in den deutschen Lungenheilanstalten. Kabitzsch, Leipzig 1919. — Linke F., Normalwerte der Sonnenstrahlung am Taunus-Observatorium. Meteorol. Ztschr. 1922, H. 12. — Löwenstein, Handbuch der gesamten Tuberkulosetherapie 1923, I. Urban & Schwarzenberg. — Marten W., Normalwerte der Sonnenstrahlung in Potsdam. Meteorol. Ztschr. 1920, H. 9. — Medical Research Council, The Kata-thermometer in studies of body heat and efficiency, London 1923. — van Oordt, Die Beziehungen der Klimaforschung zur Heilkunde. „Das Wetter" 1924, H. 1—4; Physikalische Therapie innerer Krankheiten I. Springer, Berlin 1920. — Peppler W., Ein Beitrag zur Kenntnis des Nebels, besonders in Südwestdeutschland. „Das Wetter" 1924, H. 9/10; Die Temperaturverhältnisse von Baden. Veröffentlichungen der Bad. Landeswetterwarte 1924. Abhandl. Nr. 3. — Ranke Karl Ernst, Über die Einwirkung des Tropenklimas auf die Ernährung des Menschen, Berlin 1900. — Rollier, Die Heliotherapie der Tuberkulose. Springer, Berlin 1924. — Schade H., Die physikalische Chemie in der inneren Medizin, Dresden 1921. — Schröder G., Klimatische Behandlung. Handbuch d. Tub. II. Barth, Leipzig 1923. — Süring R., Strahlungsklimatische Untersuchungen in Agra. Meteorol. Ztschr. 1924, H. 11. — Winslow A., „Science" New York. XLIII, Nr. 1116.

Frakturen und Luxationen.

Von Geh.-Rat Prof. Dr. **G. Sultan**, Berlin und Oberarzt Dr. **H. Ahrens**, Berlin.

Mit 47 Abbildungen im Text.

A. Frakturen.

Allgemeiner Teil.

Die Fortschritte, die auf dem Gebiete der Frakturen und Luxationen in den letzten Jahrzehnten gemacht worden sind, betreffen im wesentlichen die verbesserte Diagnosenstellung, die verbesserte Verbandtechnik und die Erkenntnis, daß das Hauptaugenmerk auf eine möglichst gute Funktion des verletzten Gliedes gerichtet werden muß.

Bevor wir die Frakturen und Luxationen mit ihren Besonderheiten im einzelnen erörtern, sei, um Wiederholungen zu vermeiden, auf einige wichtige allgemeine Gesichtspunkte hingewiesen.

Wertvolle Schlüsse über die Art des Knochenbruches lassen sich oft schon aus einer sorgfältig erhobenen Anamnese über den Unfallhergang selbst ziehen. Gibt z. B. der Verletzte an, daß er nach erlittenem Unfall noch eine Strecke weit habe gehen können, dann ist es unwahrscheinlich, daß er einen Bruch des Beines davongetragen hat. Ausnahmen von dieser Regel sind im speziellen Teil besonders hervorgehoben. Ist die Verletzung durch Fall auf die Füße aus einer größeren Höhe entstanden, dann muß man von vornherein an einen Kompressionsbruch des Calcaneus oder des Kniegelenkes denken, ebenso beim Fall auf den gestreckten Arm an einen Kompressionsbruch des Ellenbogengelenkes. Spricht die Art des Unfalls dafür, daß eine überstarke Muskelcontraction oder Überdehnung von starken Gelenkbändern stattgefunden hat, dann kommen Rißfrakturen (z. B. Fractura radii typica, Fractura patellae, Fractura trochanteris min.) in Frage. Geht aus der Art des Unfalls hervor, daß das verletzte Glied eine Drehung um seine Längsachse (Torsion) erlitten hat, dann kann mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf das Vorliegen eines Spiralbruches, bei Überbiegung des Knochens dagegen auf einen Quer- oder Längsbruch geschlossen werden.

Bei der Untersuchung des Verletzten spielt die Feststellung, ob es sich um einen subcutanen oder komplizierten Bruch handelt, aus Gründen der Infektionsgefahr die Hauptrolle. Auch kleinste, punktförmige Hautwunden erfordern sorgfältige Beachtung, denn sie sind, besonders bei Schrägbrüchen mit spitzen Fragmenten, oft dadurch entstanden, daß von innen her die Haut durch ein zugespitztes Bruchende durchspießt wurde. Nicht selten sind komplizierte Frakturen durch Straßenschmutz verunreinigt; wir verabfolgen deshalb behufs Vermeidung einer Tetanusinfektion in allen solchen Fällen eine Schutzimpfung von 20 Einheiten des Tetanus-Antitoxins.

Was zunächst die Untersuchung mit Röntgenstrahlen anlangt, so sei man sich darüber klar, daß weitaus die meisten Frakturen und Luxationen sich auch ohne Röntgenstrahlen genau diagnostizieren lassen. Es ist daher falsch, sich in allzu große Abhängigkeit vom Röntgenapparat zu bringen, und heute mehr denn je — schon aus ökonomischen Gründen — erforderlich, sich mit den anderen diagnostischen Untersuchungen so vertraut zu machen, daß eine Röntgendurchleuchtung oder -aufnahme nur für die zweifelhaft bleibenden Fälle erforderlich wird. Dazu kommt, daß man nicht selten im Röntgenbilde eine von der normalen anatomischen Lage stark abweichende Stellung der Bruchenden feststellen kann, daß aber trotzdem nach erfolgter Heilung eine normale Funktion erzielt wird. Wir erkennen hieraus, daß es gar nicht notwendig ist, immer auf die Wiederherstellung der normalen anatomischen Form zu dringen, sondern als Hauptsache die Wiederherstellung normaler Funktion im Auge zu behalten.

Bekanntlich ergibt sich die **Diagnose eines Knochenbruches** aus bestimmten Kardinalsymptomen, aus der Funktionsstörung des gebrochenen Gliedes, dem Bruchschmerz, der abnormen Beweglichkeit und Crepitation, der Deformität des gebrochenen Knochens und der Anschwellung der Bruchstelle, die teils durch Bluterguß, teils durch entzündliche Exsudation bedingt ist. Je nach der Natur und Lokalisation des Knochenbruches können einzelne dieser Symptome fehlen. So wird z. B. bei einem Verletzten mit gebrochener Fibula oder bei eingekeilten Brüchen oft die Funktion des Beines nicht ganz aufgehoben sein, er wird vielmehr noch eine Weile, wenn auch unter Schmerzen, weitergehen können; der Bruchschmerz wird bei einem nervösen Menschen stärker sein als bei einem indolenten Individuum; die abnorme Beweglichkeit und Crepitation muß bei Infraktionen oder unvollständigen Brüchen fehlen und wird oft auch bei Schädel- und Rippenfrakturen nicht nachweisbar sein; die Deformität wird bei subperiostalen Frakturen, wie sie im jugendlichen Alter vorkommen, und auch bei anderen Brüchen hie und da nicht vorhanden sein.

Das hier Gesagte bezieht sich lediglich auf traumatische Frakturen. Fehlt das Trauma als Entstehungsursache, oder ist es zu gering, als daß es unter normalen Verhältnissen zur Entstehung einer Fraktur geführt haben würde, dann spricht man von einer Spontanfraktur oder exakter von einer pathologischen Fraktur; denn sie ist nur dadurch möglich geworden, daß der betreffende Knochen eine krankhafte Veränderung oder Zerstörung aufwies, wie bei Geschwulst- oder Cystenbildung im Knochen, bei schweren Entzündungen oder Atrophien aus anderer Ursache (Tabes, Skorbut, Osteomalacie, Rachitis u. s. w.).

Was die Therapie der Knochenbrüche anlangt, so beschränken wir uns, dem Rahmen des vorliegenden Werkes entsprechend, darauf, diejenigen Maßnahmen zu empfehlen, die sich uns als praktisch bewährt haben. Wir sind uns dabei wohl bewußt, daß viele Wege nach Rom führen, und daß gewiß auch andere Methoden zu gleich guten Resultaten führen können.

Einige allgemeine Bemerkungen über die frühzeitige Reposition der Knochenbrüche, über die Anwendung immobilisierender Verbände und über Streckverbände in ihren verschiedenen Formen seien zunächst vorausgeschickt.

Die **möglichst frühzeitige Reposition** der Fragmente ist deshalb von größter Bedeutung, weil bei vielen Brüchen sehr schnell eine so starke Muskelcontraction einsetzt, daß es schon nach wenigen Tagen schwierig, manchmal unmöglich wird, die fehlerhafte Stellung zu beseitigen. In einzelnen Fällen, wie z. B. beim typischen Radiusbruch, ist mit der Richtigstellung der Fragmente die Hauptarbeit getan, und es ist dann relativ gleichgültig, welchen Verband man anlegt, weil die Bruchenden gewöhnlich ohne erneute Krafteinwirkung gar nicht wieder in die fehlerhafte Stellung zurückgleiten können. Man scheue sich deshalb nicht, die Reposition in Narkose (Äther- oder Chloräthylrausch genügt!) vorzunehmen.

In anderen Fällen muß natürlich dafür gesorgt werden, daß die durch die Reposition korrigierte Stellung der Fragmente auch bis zur erfolgten festen Heilung bestehen bleibt. Je nach Lage des Falles wird daher im Anschluß an die Richtigstellung ein immobilisierender oder Streckverband angelegt werden müssen.

Die Art, wie die Reposition ausgeführt werden soll, hängt zu sehr von der Besonderheit des Einzelfalles ab, als daß sich allgemein gültige Regeln dafür aufstellen ließen. Meist genügt es, durch Gehilfen einen starken Zug und Gegenzug in der Längsrichtung des gebrochenen Knochens ausüben zu lassen und selbst die noch vorhandene seitliche Dislokation durch entsprechenden Druck auf die Bruchenden zu beseitigen.

Die Rolle, die die **immobilisierenden Verbände,** zu denen wir die Schienen- und Gipsverbände zu rechnen haben, bei der Frakturbehandlung spielen, hat sich im Laufe der Zeiten gewandelt. Während noch vor wenigen Jahrzehnten der circuläre Gipsverband der fast ausschließlich angewandte Frakturverband war, ist er jetzt stark in den Hintergrund gedrängt worden und wird ebenso wie die fixierenden Schienenverbände nur in bestimmten, genau zu präzisierenden Fällen angewendet. Dies hat hauptsächlich drei Gründe: 1. weil der circuläre Gipsverband wegen der erforderlichen Unterpolsterung und wegen des bald nach der Verletzung beginnenden Abschwellens des gebrochenen Gliedes oft keine sichere Gewähr für exakte Fixation in richtiger Stellung bietet, 2. weil der Verband bei längerem Liegen eine mehr oder weniger starke Muskelatrophie verursacht und dadurch die Rekonvaleszenz und die Wiederherstellung der vollen Funktion verzögert und 3. weil man außerdem mit lästigen Gelenkversteifungen zu rechnen hat, u. zw. umsomehr, als in der Regel der circuläre Verband das gebrochene Glied nur sicher zu fixieren vermag, wenn er das benachbarte, oberhalb und unterhalb der Fraktur befindliche Gelenk mit umfaßt und festhält.

Dazu kommen die Gefahren eines zu fest angelegten und nicht genügend unterpolsterten Gipsverbandes, bestehend in venöser Stase, in ischämischen Contracturen und Lähmungen, Decubitalgeschwüren, sekundärer Perforation spitzer Fragmente u. s. w.

Was hier vom Gipsverbande gesagt ist, gilt sinngemäß auch für alle anderen, erstarrenden, circulären Verbände.

Wir verwenden den circulären Gipsverband in der Regel nur noch:

1. Bei gut redressierbaren Diaphysenbrüchen des Unterschenkels.

2. Bei Malleolarfrakturen, wenn gleichzeitig ein oder beide Seitenbänder zerrissen sind und infolgedessen die Neigung zu Luxationsstellung im Talocruralgelenk besteht.

3. Als Gehverband in besonderen Fällen von Malleolar- und Diaphysenbrüchen des Unterschenkels bei alten Leuten, denen man behufs Vermeidung einer hypostatischen Pneumonie das lange Krankenlager ersparen will und bei geistigen Arbeitern, die den Wunsch haben, möglichst frühzeitig wieder ihrem Berufe nachgehen zu können.

Der Gehgipsverband wird entweder auf die bloße, eingeölte oder nur mit einem Trikotschlauch überzogene Haut angelegt und erhält eine besonders starke Gipssohle. Wegen der oben erwähnten Gefahren des circulären Gipsverbandes erfordert seine Anlegung nicht nur erhöhte Vorsicht, sondern auch genaueste Kontrolle während der Nachbehandlung.

4. Bei Deliranten zur Verhütung der Selbstbeschädigung.

5. Als Nachbehandlung operativ vereinigter Frakturen und

6. als Transportverband.

Nur kurz sei erwähnt, daß man den Gipsverband auch mit gleichzeitiger Streckung kombinieren kann. Er muß dann unter starker Extension des Gliedes angelegt und so anmodelliert werden, daß er an knöchernen Stützpunkten des Beines (für den Unterschenkel an den Femurkondylen, für den Oberschenkel am Tuber ischii) seine Stütze findet (Dollinger). Um das Bein zu entlasten und ein Nachgeben innerhalb des Verbandes zu vermeiden, ist es zweckmäßig, einen eisernen Gehbügel mit einzugipsen (Fränkel).

Dasselbe läßt sich auch durch einen Hessingschen Schienenhülsenapparat erreichen, doch ist seine Herstellung sehr teuer und erfordert orthopädische Schulung.

Hierher gehört auch die Verwendung der Hackenbruchschen Distraktionsklammern (Fig. 3 u. 4), die besonders bei Diaphysenbrüchen des Unterschenkels gute Dienste zu leisten vermögen. Nach besonderer Polsterung der gefährdeten Knochenvorsprünge (Kondylen, Malleolen, Fußrücken, Ferse) wird ein circulärer Gipsverband angewickelt, der beide benachbarte Gelenke mit fixiert. In die laterale und mediale Seite des Verbandes wird dabei gleichzeitig je eine der im Handel erhältlichen Distraktionsklammern eingegipst. Vor dem Erhärten wird der Verband in Höhe des Bruches circulär durchschnitten; nach dem völligen Erstarren des Verbandes werden die Kugelgelenke der Klammern gelockert, die Längs- und Seitendislokation durch Drehen der Verbindungsschrauben ausgeglichen und die auf diese Weise erzielte normale Stellung der Knochen durch Feststellung der Kugelgelenke erhalten.

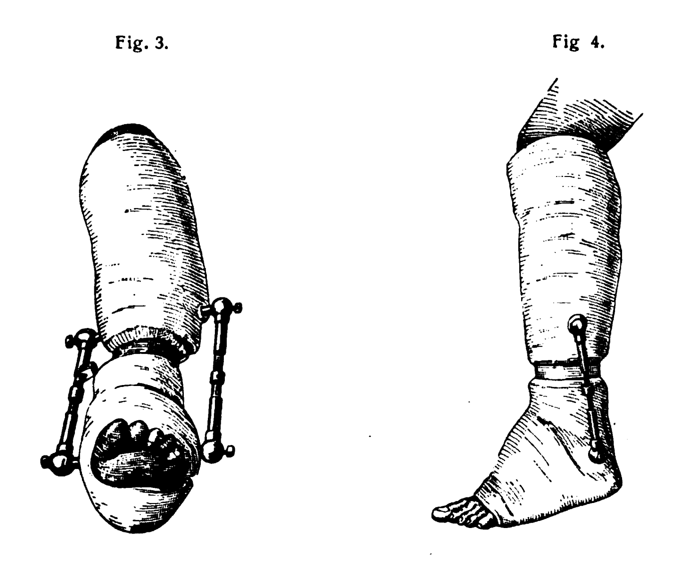


Fig. 3. Fig 4.

Der **Streckverband** spielt heute in der Frakturbehandlung eine bedeutsame Rolle und die großen Fortschritte, die damit erzielt worden sind, knüpfen sich hauptsächlich an zwei Namen, an den Bardenheuers, dem wir den systematischen Ausbau des Extensionsverfahrens zu danken haben, und an den Steinmanns, der durch seine sog. Nagelextension die Streckwirkung noch wesentlich zu steigern lehrte.

Die Vorteile des Extensionsverfahrens gegenüber dem circulären Verbande bestehen darin, daß

1. der durch Reposition und Streckung erzielte Ausgleich der Dislokation bis zur festen knöchernen Verheilung aufrecht erhalten werden kann,

2. daß schon während der Behandlung bei beginnender Callusbildung mit Massage und mit Bewegungen in den beteiligten Gelenken begonnen werden kann, und

3. daß das verletzte Glied freier daliegt und der Kontrolle besser zugänglich ist.

Wir erblicken daher in dem Heftpflaster-Streckverband das Normalverfahren bei allen Brüchen der Oberarmdiaphyse und des oberen Endes des Oberarmes, ferner bei fast allen Frakturen des Oberschenkels.

In bezug auf die Technik des Streckverbandes (Fig. 5 u. 6) ist zu erwähnen, daß man in den Fällen, in denen man mit einem Gewichtszug bis 10 kg auskommt, am besten einen langen Flanellstreifen verwendet, der mit Mastisol fest auf die unrasierte und gut gereinigte Haut aufgeklebt wird. Werden stärkere Gewichtszüge

erforderlich, dann nehme man eines der vielfach im Handel befindlichen, auf derbes Segeltuch gestrichenen Kautschukpflaster. Die Befestigung an der Haut kann dadurch gesteigert werden, daß man über die Längsstreifen noch einige Zirkeltouren mit dünnem durchlochten Kautschukheftpflaster wickelt. Die Längsstreifen sollen, wenn möglich, handbreit oberhalb der Bruchstelle beginnen, denn so wird einmal die Klebefläche vergrößert und damit das Abrutschen des Verbandes erschwert, dann werden dadurch die Gelenkbänder besser vor Überdehnung (Schlottergelenk!) geschützt und schließlich werden schmerzhafte seitliche Exkursionen umsomehr vermieden, je höher der Verband ansetzt.

Von der Erwägung ausgehend, daß die Streckung um so wirksamer ist, je weniger die die Bruchstelle überschreitenden Muskeln gespannt sind, hat Zuppinger

Fig. 5.

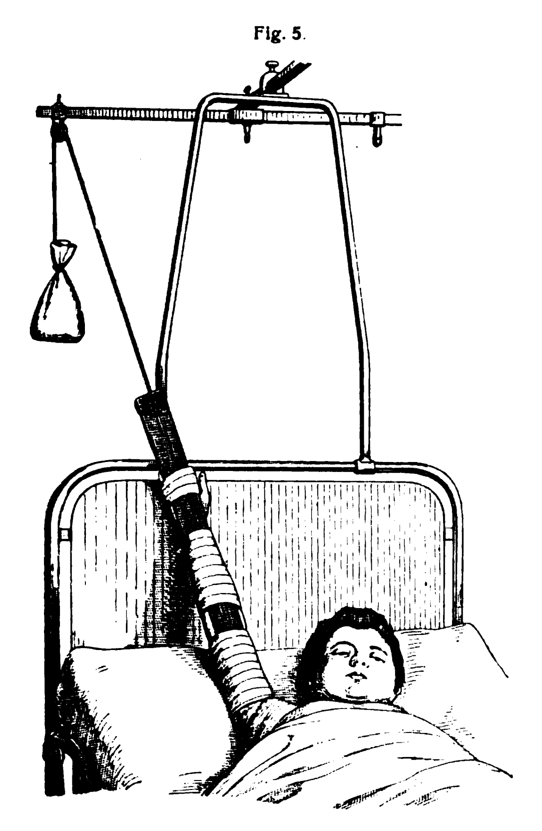


Fig. 6.

Extensionsverband nach Bardenheuer bei Schenkelhalsbruch.

für die Frakturen am Ober- und Unterschenkel eine besondere Methode der Streckung ersonnen. Die Stellung geringster Muskelspannung ist hierbei die Semiflexion in Hüft- und Kniegelenk bei leichter Spitzfußstellung im Fußgelenk, und die Streckung selbst wird gewissermaßen automatisch durch die Eigenschwere des Unterschenkels in der von Zuppinger konstruierten Schiene bewirkt. Wer sich mit dem Verfahren eingehend vertraut gemacht hat und seinen Patienten dauernd sorgfältig überwachen kann, wird damit auch gute Erfolge erzielen können. Eine Schwäche der Methode liegt darin, daß man die nicht billige Schiene für Unter- und Oberschenkel vorrätig halten muß und daß dem ganzen System eine gewisse Stabilität mangelt.

Die Vorzüge der Zuppingerschen Semiflexionsstellung lassen sich durch Verwendung der im Kriege entstandenen und schnell beliebt gewordenen Braunschen Schiene zweckmäßig mit der Heftpflasterstreckung vereinigen (Fig. 7).

Besonderheiten des Streckverbandes, wie sie je nach der Lage des Einzelfalles sich als erforderlich erweisen, sind im speziellen Teile angegeben.

Einen weiteren, wesentlichen Fortschritt brachte 1907 die **Steinmannsche Nagelextension**[1]. Während in den bisher genannten Fällen der Extensionszug nur an den die Bruchstelle umgebenden Weichteilen ansetzt, greift Steinmann den Knochen

[1] Auf den Prioritätsstreit zwischen Codivilla (Bologna) und Steinmann (Bern) soll hier nicht eingegangen werden.

selbst an, indem er distal von der Fraktur einen Nagel durch den Knochen bohrt und an ihm die Extension befestigt. Die Vorzüge eines solchen Verfahrens liegen auf der Hand, denn, da die Nagelungsstelle mit ganz seltenen Ausnahmen schmerzfrei bleibt, lassen sich Zugwirkungen mit ganz starken Gewichten (bis 50 ℔ und darüber) erzielen; es kann daher ein Ausgleich von Längendifferenzen erreicht werden, der durch andere Methoden bisher nicht möglich war. Zweitens läßt sich damit die Streckung noch anwenden in Fällen, in denen der Platz für die Anbringung einer anderen Extension nicht ausreicht, z. B. bei stark disloziertem, supramalleolarem Splitterbruch mittels Nagelung durch den Calcaneus. Drittens ermöglicht die Nagelextension bei komplizierten Brüchen oder bei oberflächlichen Hautwunden die ungestörte Überwachung und für den Verletzten schonendste Versorgung der Wunden.

Diesen großen Vorteilen gegenüber lassen sich gewisse Bedenken geltend machen. So kann der Nagelkanal, sei es primär oder sekundär, infiziert werden mit anschließender eitriger Knochenmarksentzündung. Ferner kann der Nagel sich lockern und den Knochen durchschneiden, was besonders unange-

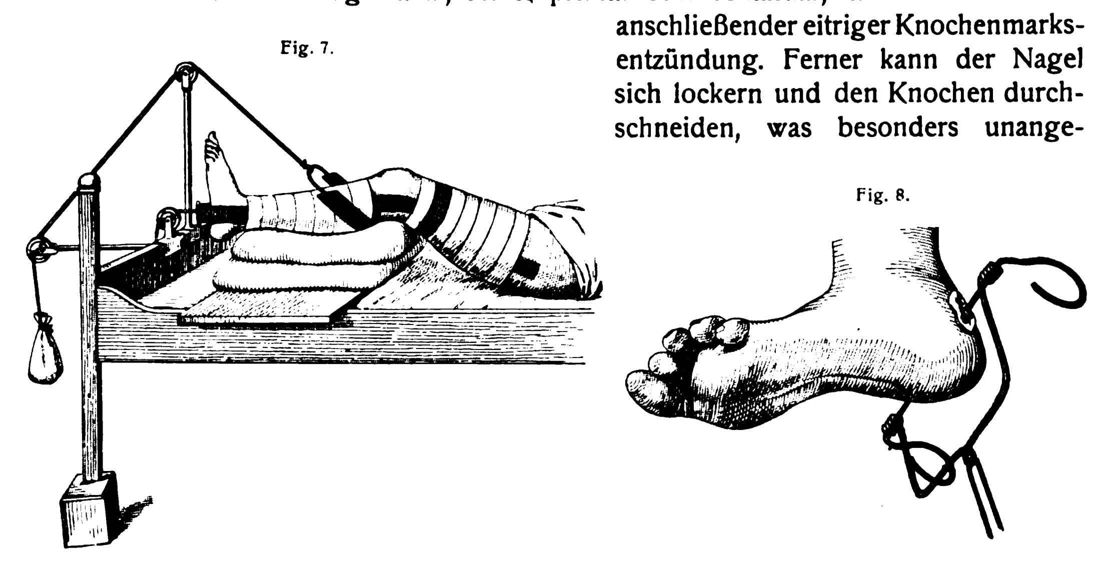


Fig. 7.

Fig. 8.

nehme Folgen haben kann, wenn die Nagelung in fehlerhafter Weise zu nahe an einem Gelenk stattgefunden hat (z. B. bei zu tiefer Nagelung durch die Femurcondylen und Durchschneiden des Nagels bis ins Kniegelenk!). Da aber bei Innehaltung gewisser Regeln und bei einwandfreier Asepsis sich die erwähnten Gefahren vermeiden lassen, so überwiegen nach unserer Erfahrung die Vorzüge der Methode ganz wesentlich.

Wir verwenden durchgehende Stahlnägel verschiedener Länge und Dicke, die in einen der üblichen Handbohrer hineinpassen. Bei der von uns meist geübten Nagelung durch den Calcaneus setzen wir die Nagelspitze an der medialen Seite der Ferse an. Da die Arteria tibialis post. bogenförmig in der Mitte zwischen Malleolus internus und Ferse verläuft, so wählen wir einen Punkt hinter dieser Linie und können dadurch eine Verletzung der Arterie sicher vermeiden. An der Ein- und Austrittsstelle des Nagels wird je ein Zinksalbenläppchen herumgelegt, dann wird der Nagel durch die in Fig. 8 abgebildete Drahtgabel fixiert und an ihr die Extension befestigt.

Ganz kurz sollen nun einige Hauptfragen, die sich bei Anwendung der Methode aufdrängen, beantwortet werden:

Welche Fälle eignen sich für Nagelextension?

1. Alle komplizierten Brüche der unteren Extremität mit größeren Weichteilwunden.

2. Alle Schräg- oder Spiralbrüche der unteren Extremität, die einen besonders starken Gewichtszug verlangen.

3. Die schlecht reponiblen Schräg- und Splitterbrüche des Unterschenkels dicht oberhalb der Malleolen.

An welchen Stellen soll genagelt werden?

Wir bevorzugen als die schonendste Stelle die quere Durchnagelung des Calcaneus. Nur in Ausnahmefällen, und dann mit größter Vorsicht, werden die Femurcondylen (s. o.) dazu verwendet.

Welche Gewichtszüge kommen in Betracht?

Im allgemeinen müssen so starke Gewichte angehängt werden, bis die Dislocatio ad longitudinem ausgeglichen ist. In besonders schwierigen Fällen können Belastungen bis zu 50 ℔ erforderlich werden; diese dürfen aber nur einige Tage einwirken, weil sonst die betreffenden Gelenkbänder zu stark überdehnt werden. Bringt man das Bein in die oben erwähnte Semiflexionsstellung, dann kommt man mit geringeren Gewichten aus. Etwa noch vorhandene seitliche Dislokationen lassen sich meist durch entsprechende Lagerung (Unterschieben harter Kissen, Auflegen eines Sandsackes) ausgleichen, so daß seitliche Extensionszüge nur selten notwendig sein werden.

Wie lange soll der Nagel liegen bleiben?

In der Regel soll die Nagelextension nur 2 bis höchstens 3 Wochen einwirken; dann wird fast immer schon eine beginnende Callusbildung vorliegen, oder zum mindesten wird der Ausgleich so gut erfolgt sein, daß die weitere Behandlung mit einem einfachen, leichten Streck- oder Schienenverbande erfolgen kann.

Schließlich soll nicht unerwähnt bleiben, daß man statt der Nagelextension für besondere Fälle, auf die im speziellen Teil hingewiesen wird, auch die Drahtextension nach Klapp mit Vorteil verwenden kann.

Trotz sorgfältigster Behandlung bleiben Fälle übrig, in denen es zu **Störungen der normalen Knochenheilung** kommt. Hierher gehören:

1. Die verzögerte Callusbildung.
2. Die Pseudarthrose.
3. Das vollständige Fehlen der Heilungstendenz.

Die Schwierigkeiten, die gerade diese Fälle dem behandelnden Arzte bereiten, rechtfertigen ein etwas näheres Eingehen auf die hier in Betracht kommenden Verhältnisse.

Wir wissen, daß der fertige Knochen nicht homogen aufgebaut ist. Er besteht aus der äußeren Schicht, der Compacta, und der inneren, der Spongiosa, die zusammen das Knochenmark einschließen. Härte, Festigkeit und Elastizität wechseln unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Jugendliche Knochen sind elastischer als die der Erwachsenen, da sie mehr osteoides Gewebe enthalten; die der Erwachsenen sind entsprechend ihrem größeren Kalkgehalte härter. Das Periost ist beim jugendlichen Knochen stärker entwickelt, daher sehen wir bei Kindern nicht selten subperiostale Querfrakturen ohne jede Dislokation, weil der Periostschlauch völlig intakt geblieben ist.

Über die Bedeutung, die den einzelnen Teilen des Knochens bei der Callusbildung zukommt, ist in jüngster Zeit viel experimentell gearbeitet worden[1]. Es geht aus diesen Arbeiten hervor, daß an der Knochenneubildung sich alle Teile des Knochens beteiligen, daß aber dem Periost die Hauptaufgabe zufällt. Daneben spielt nach den Untersuchungen Biers auch die Metaplasie der Bindesubstanz im Knochen eine gewisse Rolle. Für eine Anzahl der Fälle wird man daher die Störung der normalen Knochenheilung darauf zurückführen können, daß zuviel Periost abgelöst oder zerstört worden ist und daß die nun in der Hauptsache vom Knochenmark gelieferte Callusmasse nicht ausreicht, um eine feste, knöcherne Heilung zu

[1] Pochhammer, Fritz König, Martin, Gaetano, Bier, Katzenstein.

bewirken. Für andere, glücklicherweise sehr seltene Fälle reicht diese Erklärung nicht aus, besonders für das vollständige Fehlen der Heilungstendenz. Hier müssen Allgemeinschädigungen vorliegen, die sich zur Zeit noch unserer Kenntnis entziehen.

Die einfachste der oben erwähnten Störungen ist die verzögerte Callusbildung. Hierbei wird man häufig zum Ziel gelangen, wenn man einen gewissen Reiz auf die Bruchstelle ausübt. Die alten Chirurgen machten dies in der Weise, daß sie in Narkose unter Lockerung der unvollständigen Callusbildung die Bruchenden stark aneinander rieben, doch erreicht man jetzt meist auf schonendere Weise guten Erfolg. Hierher gehört das Klopfen der Bruchstelle mit einem Holzhammer mehrmals täglich je 10 Minuten lang, ferner die Anwendung der Stauungshyperämie nach Bier (täglich 1—3 Stunden), weiterhin Injektionen von körpereigenem Blute in die Frakturstelle (Bier). Von anderen Reizmitteln, die für den gleichen Zweck empfohlen worden sind, seien erwähnt: Röntgenbestrahlung, Injektion von reinem Fibrin (Merck), Jodtinktur, Alkohol, Chlorzink, Osmiumsäure, Milchsäure, Terpentinöl, Dinatriumphosphat, Ossophyt u. s. w. Aus der Vielheit der Mittel ersieht man, daß keinem von ihnen eine absolute Wirkung zukommt.

Die Entstehung der Pseudarthrose kann durch einen zu großen Knochendefekt bedingt sein oder durch eine Interposition von Weichteilen zwischen die Bruchenden. In beiden Fällen kommt fast ausschließlich die operative Heilung des Knochenbruches, die weiter unten erörtert ist, in Frage.

Bei der schwersten Störung, dem vollständigen Fehlen der Heilungstendenz, versagt nicht selten auch der operative Eingriff. Dann bleibt als ultimum refugium nur die Anfertigung eines entsprechenden Schienenhülsenapparates durch einen Orthopäden.

Wir kommen schließlich zu der Frage der **operativen Behandlung der Knochenbrüche**, der, dem Rahmen des vorliegenden Werkes entsprechend, nur einige kurze Hinweise gewidmet sein können. Die deutschen Chirurgen — im Gegensatz zu den französischen, amerikanischen und englischen — haben sich nur zögernd der blutigen Therapie zugewendet und der weitaus größte Teil gibt auch heute nur in relativ eng gezogener Indikationstellung der operativen Behandlung den Vorzug. Auch wir stehen auf diesem Standpunkt und halten eine Operation nur in folgenden Fällen für angezeigt:

1. Bei den meisten Brüchen der Patella und des Olecranon, besonders wenn eine größere Diastase der Fragmente besteht und wenn die zur Gelenkkapsel ziehenden Hilfsbänder mit zerrissen sind.

2. In den Fällen, in denen gleichzeitig eine Nervenläsion vorliegt, z. B. bei Humerusfrakturen im unteren Drittel mit Radialisverletzung, bei Bruch des Fibulaköpfchens mit Peroneusschädigung u. s. w.

3. Bei Gelenkbrüchen mit Einklemmung eines Fragmentes im Gelenk.

4. Bei Frakturen mit stark dislozierten Fragmenten, die durch das unblutige Verfahren, einschließlich der Nagelextension, nicht reponiert werden können. Dahin gehören auch Fälle mit Weichteilinterpositionen, gewisse Brüche in der Nähe großer Gelenke und Abrisse bestimmter Knochenvorsprünge, an denen wichtige Sehnen ansetzen (z. B. Tuberositas tibiae).

5. Bei Pseudarthrosen.

Besonders zurückhaltend sind wir mit der blutigen Reposition bei Brüchen des Kindesalters, weil die Erfahrung gelehrt hat, daß im wachsenden, kindlichen Körper durch funktionelle Anpassung auch anscheinend nicht günstige anatomische Heilungen sich bald sehr wesentlich bessern können; nicht selten ist man überrascht,

in solchen Fällen nach kurzer Zeit Idealheilungen in anatomischer wie funktioneller Beziehung konstatieren zu können.

Was die Technik der operativen Behandlung anlangt, so bedienen wir uns in allen Fällen, in denen es die Lokalisation des Knochenbruches gestattet, der Esmarchschen Blutleere.

Die Operation sofort nach der Verletzung oder innerhalb der ersten Tage auszuführen, ist nicht erforderlich. Lexer bezeichnet als den günstigsten Zeitpunkt etwa 8—10 Tage nach erlittenem Bruch, weil dann schon die Callusbildung begonnen hat.

Als die hauptsächlich in Frage kommenden Operationen können wir die folgenden bezeichnen:

1. Die bloße Verhakung der Knochenenden ineinander in normaler Stellung, hauptsächlich anwendbar bei der Fraktur beider Vorderarmknochen.

2. Ausgleich der Dislokation durch einen an beiden Enden zugespitzten Bolzen, der in die Markhöhle der Bruchenden eingeführt wird. Mit Vorliebe bedienen wir uns dabei kleiner, aus Büffelhorn zurechtgeschnittener Bolzen, die wir sterilisiert in verschiedenen Größen vorrätig halten. Das Material hat den Vorzug der relativ leichten Resorbierbarkeit. Den gleichen Zweck erfüllen auch frisch ausgemeißelte Periostknochenspäne entsprechender Größe aus einer Tibia.

3. Die Knochennaht mit Draht. Mit Hilfe einiger, durch jedes Bruchende angelegter Bohrlöcher, durch die Drahtenden gezogen werden, und bei Schrägbrüchen noch mittels Umschlingung der Fragmente läßt sich fast immer ein vollkommener Ausgleich der Dislokation erzielen. Der früher fast ausschließlich verwendete Silber- oder Aluminiumbronzedraht wird wegen seiner geringen Zugfestigkeit besser durch rostfreien Klaviersaitendraht ersetzt. Um diesen Draht fest genug anziehen zu können, hat Kirschner, der statt der Knotung der Drahtenden sie miteinander verlötet, eine besondere Zange angegeben. Der sterile Draht heilt gewöhnlich reaktionslos ein und braucht späterhin nicht entfernt zu werden.

4. Die Methode Lanes, durch kleine Metallschienen die Bruchstelle zu überbrücken und sie mit Schrauben an den freigelegten Bruchenden zu befestigen, hat in Deutschland wenig Nachahmer gefunden. Ebensowenig das Verfahren Lambottes, der proximal und distal von der Bruchstelle je 2 lange Schrauben percutan in die Fragmente bohrt und sie an einer mit Feststellgelenken versehenen Arretierungsstange armiert.

5. Bei komplizierten Frakturen, die sich durch Nagelextension oder andere Verbände nicht ausgleichen lassen, wird man oft durch Freilegung der Fragmente und Drahtnaht selbst dann noch günstige Resultate erzielen können, wenn man nach der ganzen Art der Wunde auf eine aseptische Heilung kaum rechnen kann. In solchen Fällen muß man die Weichteilwunde durch Drainage mit locker eingelegter Jodoformgaze offen halten.

Spezieller Teil.

Die **Schädelbrüche** (3·5 %) teilt man zweckmäßig ein in Schädeldach- und -basisfrakturen.

Bei den Brüchen des **Schädeldaches** muß man rein anatomisch drei Formen unterscheiden:

1. Fissuren,
2. Splitterfrakturen mit und ohne Depression,
3. Lochbrüche.

Fissuren oder Spaltbrüche entstehen meist durch stumpfe, breit auftreffende Gewalten und zeigen sich uns als Sprünge im Knochen, die meist über die Stelle, an der die Gewalt einwirkte, weit hinausgehen, unter Umständen sogar bis auf die Schädelbasis übergreifen. Die Haut wird bei diesen Fällen entweder völlig intakt oder gering geschädigt gefunden.

Splitterfrakturen kommen nur da zu stande, wo der Schädel von einer stumpfen oder scharfen Gewalt an einer umschriebenen Stelle getroffen wird. Je nachdem ob nur kleinere Splitter oder ganze Stücke herausgebrochen sind, unterscheidet man eigentliche Splitter- oder Stückbrüche. Die Splitter, resp. Stücke können, je nach Lage des Falles, nur wenig aus dem Niveau des Schädeldaches abgewichen sein, sie können aber auch, entsprechend der Stärke und Richtung der einwirkenden Gewalt, nach dem Schädelinnern abgedrängt sein und so zu schweren Komplikationen führen (Kompression von Dura und Gehirn, oder sogar Zerreißung und Zertrümmerung, eventuell mit Anspießung von größeren Gefäßen).

Lochbrüche entstehen dann, wenn durch die auftreffende Gewalt (Schußwaffen) ein umschriebenes Stück des Schädeldaches aus seiner Kontinuität mit dem übrigen Schädel völlig gelöst wird, so daß, wie der Name sagt, ein Loch entsteht. Über die Unterschiede in der Wirkungsweise von Nah- und Fernschüssen sowie über die Erklärung der Druckfortpflanzung im Innern des Schädels liegen eingehende und ausgezeichnete Untersuchungen vor; wer sich dafür interessiert, sei auf die Arbeiten von Coler u. v. Schjerning, Krönlein, Gulecke, Rahm, Mertens u. s. w. verwiesen.

Das Gehirn kann in verschiedener Weise beteiligt sein. Man unterscheidet:

Die Gehirnerschütterung,
die Gehirnkompression und
die Gehirnkontusion.

Die Gehirnerschütterung, die leichteste der Schädigungen, setzt direkt im Anschluß an den Unfall oder das Trauma ein, u. zw. mit allgemeinen Hirnsymptomen, die von vorübergehender Ohnmacht mit oder ohne Erbrechen bis zu lang anhaltender und schließlich zum Tode führender, tiefer Bewußtlosigkeit alle Übergänge zeigen kann. Das Gesicht ist blaß, die Augen eingesunken, die Nase spitz, kurz, wir finden alle Zeichen eines Choks. Dabei ist die Atmung oberflächlich, der Puls klein, meist beschleunigt. In den günstigen Fällen dauert dieser schwere Zustand nicht lange an. Die Besinnung kehrt zurück und bald hat der Patient wieder sein normales Aussehen. Gerade weil dieser Zustand nur kurze Zeit dauern kann, ist bei jedem Schädeltrauma die Feststellung wichtig, ob Bewußtlosigkeit oder Erbrechen bestanden haben, da sich an die bei der ersten Untersuchung leicht erscheinende Verletzung im weiteren Verlaufe schwerere Symptome anschließen können, die keinen Zweifel mehr lassen, daß es sich um eine schwere, organische Schädigung des Gehirns oder seiner Häute handelt.

Zu den angeführten Zeichen der Gehirnerschütterung gesellen sich bei der Compressio cerebri die Zeichen des Hirndrucks. Sie können anfangs, solange nur ein Reiz auf die Hirnrinde ausgeübt wird, in Krämpfen bestehen und gehen bald in einen Lähmungszustand über. Die Benommenheit des Sensoriums kann sich bis zum tiefsten Koma steigern. Der Puls nimmt eine charakteristische Form an: er wird mehr und mehr verlangsamt (bis zu 40 Schlägen in der Minute) und dabei stark gespannt und schnellend.

Ob und welche speziellen Herderscheinungen auftreten, hängt lediglich von dem Sitz des Kompressionsherdes ab. Der Druck kann erzeugt werden durch eine

starke Knochenimpression, ist aber in den allermeisten Fällen die Folge einer zunehmenden Blutung aus einem Hauptaste der Arteria meningea media. Eine Stauungspapille ist nur in seltenen Fällen nachzuweisen.

Die Contusio cerebri stellt eine irreparable Zermalmung der Gehirnsubstanz in verschieden großer Ausdehnung dar, die immer mit Zertrümmerung des Schädelknochens einhergeht. Ob Herderscheinungen nachweisbar sind, hängt von dem Sitz der Zerstörung ab. Übersteht der Patient den Unfall, so können sich an der Stelle des Kontusionsherdes Cysten oder störende Narben als Spätfolgen einstellen, die ihrerseits zu schweren Krankheitserscheinungen führen können (Kopfschmerzen, epileptische Krämpfe u. s. w.).

Diese Arten der verschiedenen Gehirnbeteiligungen bei Schädelbrüchen können in mannigfachster Weise kombiniert sein, und nicht immer wird es möglich sein, die eine von der andern exakt zu trennen. Für die Praxis wird eine derartige Feststellung von geringerer Bedeutung sein, da die jeweils schwersten Gehirnsymptome maßgebend für unser Handeln sind und sich meist deutlich aus dem Symptomenkomplex herausheben.

Die Diagnose der Schädeldachbrüche kann leicht sein, wenn es sich um eine komplizierte Fraktur handelt, denn dann wird man, indem man die Wundränder mit Haken auseinanderhält, sofort den Knochenbruch erkennen können. Schwieriger kann die Diagnose sein, wenn es sich um subcutane Frakturen handelt, und besonders die Fissuren des Schädeldaches wird man meist nur vermuten können, ohne sie mit Bestimmtheit zu diagnostizieren, denn die Hauptzeichen eines Knochenbruches fehlen hier; der Natur der dünnen Knochenspalten entsprechend wird man weder eine Dislokation, noch Crepitation, noch abnorme Beweglichkeit feststellen können. Man wird sie bis zu einem gewissen Grade vermuten können, wenn die Druckempfindlichkeit eine sehr erhebliche ist und wenn gleichzeitig die Beteiligung des Gehirns (s. oben) nachgewiesen werden kann.

Leichter gelingt auch bei subcutanen Brüchen der Nachweis eines Splitterbruches, besonders dann, wenn eine Depression des Knochens fühlbar ist. Bei dieser Untersuchung unterliegt der Ungeübte leicht einer Täuschung, denn beim bloßen Vorliegen eines Blutergusses fühlt man außer der Delle im Centrum noch einen gewulsteten Rand rings um die Blutbeule, so daß eine Knochendepression leicht vorgetäuscht werden kann.

Lochbrüche sind immer komplizierte Brüche und deshalb bei der Freilegung der Wunde leicht zu erkennen.

Die Prognose der Schädelbrüche hängt wesentlich von der Mitbeteiligung des Gehirns und der Hirnhäute ab.

Über Komplikationen nach Schädelbrüchen s. p. 59.

Bei der Behandlung der Schädeltraumen muß man zweckmäßig unterscheiden zwischen der eigentlichen Wundbehandlung und der Behandlung der vorhandenen Hirnerscheinungen.

Die Wundbehandlung gestaltet sich nach den heute allgemein gültigen Gesichtspunkten:

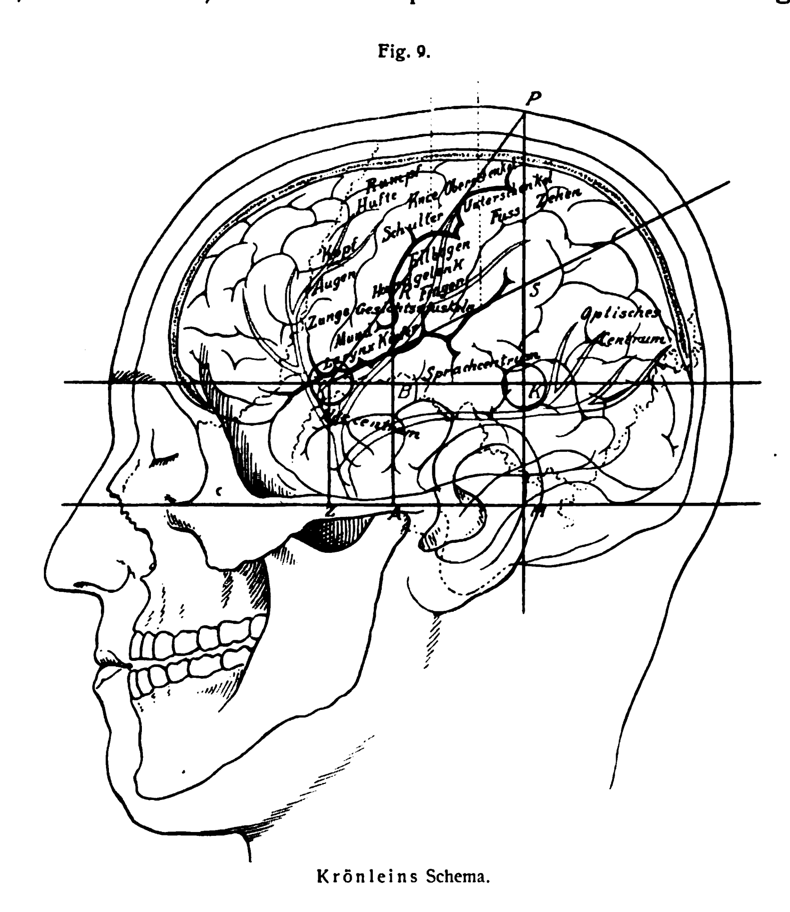
Nicht verschmutzte Wunden mit glatten Wundrändern und ohne Zerfetzung des Gewebes werden, sofern sie sofort nach der Verletzung zur Behandlung kommen, durch Naht wieder geschlossen werden können. Sind mehrere Stunden seit der Verletzung vergangen, dann wird man zweckmäßig nach Friedrich die ganze Wunde anfrischen und alles gequetschte Gewebe exstirpieren. Freiliegende, lose Knochensplitter und zertrümmerte Gewebsmassen werden entfernt, ebenso in die

Wunde geratene Kleiderfetzen oder Haare. Besonders betont muß werden, daß man jede Sondierung — auch bei einem Steckschuß — unterlassen muß, weil dadurch zu leicht eine in der Tiefe noch sterile Wunde infiziert werden kann.

Verletzte, bei denen nur die Zeichen einer einfachen Gehirnerschütterung vorliegen, lassen wir 14 Tage Bettruhe innehalten, weil die Möglichkeit besteht, daß doch Blutgefäße verletzt worden sind, die bei stärkeren Bewegungen, beim Aufstehen, Bücken, Arbeiten u. s. w. erheblichere Blutungen mit ihren Folgen verursachen können.

Diagnostiziert man eine subcutane Impression mäßigen Grades und fehlen die oben geschilderten Zeichen des Hirndrucks, so ist man unter Umständen berechtigt abzuwarten, da man weiß, daß leichte Impressionen vom Gehirn vertragen werden,

Fig. 9.



Krönleins Schema.

ohne daß sich schwerere Erscheinungen anzuschließen brauchen. Wie weit man mit diesem Abwarten gehen kann, läßt sich mit Worten schwer ausdrücken, hier gibt die Erfahrung des behandelnden Arztes den letzten Ausschlag.

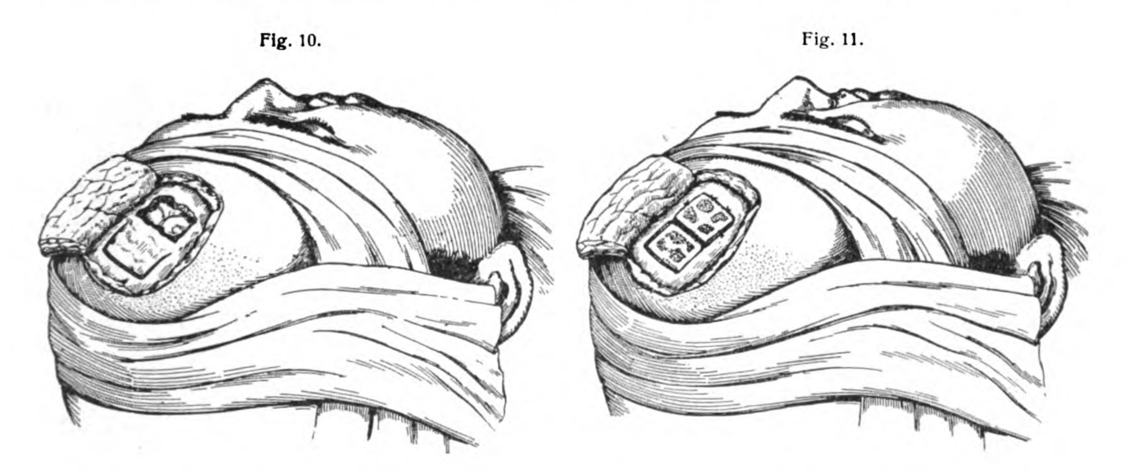
Unbedingt indiziert ist der Eingriff bei Hirndruckerscheinungen, gleichgültig, ob man eine Depression feststellen kann oder nicht. Fühlt man eine Depression, so wird nach üblichem Hufeisenschnitt mit möglichst breiter Basis die verletzte Stelle freigelegt. Findet man keine Blutung, so kann der Eingriff mit der Hebung der Fragmente und Entfernung kleinerer Splitter seinen Abschluß finden. Exakter Wundverschluß und steriler Verband beenden die Operation.

War keine Depression zu fühlen und bestehen Hirndrucksymptome, so wird es sich in fast allen Fällen um eine Blutung aus einem Aste der Arteria meningea

media handeln. In diesen Fällen wird man unter Benutzung des Krönleinschen Schemas (s. Fig. 9) trepanieren, den komprimierenden Blutklumpen entfernen und die Blutung durch Umstechung zum Stehen bringen. Findet man nach der Trepanation einen solchen Blutklumpen nicht, so kann dies zweierlei Gründe haben: 1. kann der Blutungsherd in der anderen Gehirnhälfte liegen (Läsion durch Contrecoup!) und 2. kann ein dünnes Blutgerinnsel mehr flächenhaft die ganze Gehirnoberfläche bedecken und komprimieren. In diesem letzteren Falle muß man sich mit der Entlastung durch Offenhaltung der Schädellücke begnügen. Blutungen aus einem eröffneten Sinus sind durch Tamponade zu stillen, da Nähte in dem lockeren Gewebe keinen Halt finden.

Bei der Kontusion der Gehirnsubstanz, wie sie fast ausschließlich bei komplizierten Frakturen vorkommt, wird man die vorliegenden zertrümmerten Gewebsmassen nach Möglichkeit entfernen und unter Beachtung der geschilderten Wundbehandlung die Hirnwunde nach dem Vorgange von Bárány primär wieder

Fig. 10. Fig. 11.



schließen. Dies darf natürlich nur dann geschehen, wenn man eines aseptischen Wundverlaufes sicher zu sein glaubt.

In den Fällen — meist nach Schußverletzungen —, in denen das Gehirn prolapsartig aus dem Knochendefekt hervorgetreten ist, wird man sich zunächst abwartend verhalten müssen, da nicht selten nach Abklingen der Entzündungserscheinungen eine spontane Rückbildung des Prolapses eintritt. Die Gefahr des Entstehens einer Meningitis bzw. Encephalitis ist natürlich in diesen Fällen sehr groß. War die Knochenlücke zu klein und hat sich der Prolaps pilzartig ausgedehnt, so wird man durch Abtragen der Knochenränder dafür sorgen müssen, daß genügend Platz zur Retraktion des Gehirnes vorhanden ist.

Von den Komplikationen nach Schädeldachverletzungen wäre hauptsächlich, wie schon oben erwähnt, der Gehirnprolaps zu nennen, wie er bei vorhandenem Knochendefekt teils durch entzündliche Schwellung der Gehirnmassen, teils durch Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit (Hydrocephalus internus) nach dem Unfall entstehen kann. Betreffs der Behandlung kann auf das weiter oben Gesagte verwiesen werden.

Das Vorhandensein eines Prolapses ist uns immer ein Zeichen, daß ein pathologischer Druck die Hirnmasse nach außen hervordrängt; ein solcher Druck kann durch entzündliche Prozesse der Hirnsubstanz oder durch vermehrte Ventrikelflüssigkeit ausgeübt werden.

An die Deckung von knöchernen Schädeldefekten darf man erst herangehen, wenn alle entzündlichen Erscheinungen abgeklungen sind, im allgemeinen nicht vor einem Jahr nach der Verletzung. Hier kommen hauptsächlich in Frage die Bildung eines gestielten Hautperiostknochen-Lappens nach Müller-König, freie Transplantation eines Periostknochenstückes aus der Tibia oder die v. Hackersche Plastik (Fig. 10 u. 11). Wir bevorzugen die letztgenannte Operation.

In selteneren Fällen kann es ferner zur Cysten- und Schwielenbildung kommen, die zu cerebralen Störungen und besonders auch gelegentlich zum Auftreten epileptischer Krämpfe führen können. Oft wird man auch in diesen Fällen durch Nachoperationen noch völlige Heilung erzielen können.

Der Vollständigkeit halber sei hier noch der pulsierende Exophthalmus erwähnt, wie er im Anschluß an ein traumatisches Aneurysma der Arteria carotis interna an der Schädelbasis entstehen kann. Allerdings ist diese Komplikation, die fast immer zu einem ungünstigen Ausgange führt, so selten, daß wir sie unter dem reichen Material an Schädelschußverletzungen während des Krieges nur einmal beobachten konnten.

Bei subcutanen Schädelbrüchen, besonders im kindlichen Alter, kann es, wenn sich der Liquor cerebrospinalis nach Zerreißung der Hirnhäute aus den Subarachnoidealräumen durch die Fissuren des Schädeldaches ins subcutane Gewebe ergießt, zur Ausbildung einer sog. Meningocele spuria traumatica s. Cephalhydrocele traumatica kommen. In geeigneten Fällen wird man wie bei der echten Meningocele auf operativem Wege eine Heilung erzielen können.

Bei den **Brüchen der Schädelbasis** handelt es sich in der größten Mehrzahl um indirekte Brüche. Nur äußerst selten werden sie Folgen einer direkten Gewalteinwirkung sein (Schuß in den Mund, Stichverletzung in die Orbita, Verletzung der oberen Gehörgangswand).

Die indirekten Brüche können ihrer Entstehung nach entweder Impressionsbrüche oder Biegungs- bzw. Berstungsbrüche sein. Erhält jemand einen Schlag auf den Kopf oder fällt er auf den Kopf, so kann dabei die Wirbelsäule so stark gegen die Schädelbasis gepreßt werden, daß diese einbricht (Impressionsfraktur!).

Auf die Entstehung der Biegungs- und Berstungsbrüche ist schon bei den Verletzungen des Schädeldaches hingewiesen worden. Durch die Elastizität der ganzen Schädelkapsel pflanzen sich Traumen auch gegen die Basis fort und rufen hier an bestimmten Prädilektionsstellen Fissuren hervor. Solche Stellen sind teils durch Dünnwandigkeit, teils durch Gefäß- und Nervenlücken der Schädelbasis bedingt. Hierher gehören für die vordere Schädelgrube die dünnen Stellen des oberen Orbitaldaches und der Siebbeingegend, für die mittlere Schädelgrube das Felsenbein infolge des Durchtritts der Arteria carotis, des Nervus facialis und infolge der Hohlräume des inneren Ohrapparates. Eine Impression der Schädelbasis kann auch durch Fall auf das Kinn entstehen, wenn die Gelenkköpfchen des Unterkiefers die dünne Gelenkpfanne zersprengen.

Bezüglich der Diagnose der Schädelbasisfraktur gilt das gleiche, was schon bei den Schädeldachfrakturen gesagt wurde, nur in noch weitergehendem Maße. Die typischen Zeichen einer Fraktur kommen fast ganz in Fortfall, doch treten dafür andere ein, die es ermöglichen, die richtige Diagnose zu stellen. Eine mehr oder minder schwere Commotio cerebri wird fast immer vorhanden sein. Außerdem finden wir entsprechend den oben angegebenen Prädilektionsstellen Blutungen aus der Nase bei Brüchen des Siebbeins in der vorderen Schädelgrube (Fig. 12) (das hierbei ausfließende Blut gelangt zum Teil durch Hinabfließen an der hinteren Rachen-

wand auch in den Magen und wird unter Umständen durch Erbrechen entleert), ferner bei Brüchen des Felsenbeins in der mittleren Schädelgrube Blutungen aus dem Ohr (Fig. 13). Als weitere Zeichen kennen wir Blutungen in die Orbita, Conjunctiva und Augenlider, ferner Läsionen derjenigen Nerven, die frei an der Schädelbasis verlaufen (in erster Linie Facialis und Abducens). Charakteristisch ist es, daß sichtbare Blutextravasate manchmal erst einige Tage nach dem Unfall in die Erscheinung treten können. Hat z. B. eine Blutung lediglich in die Orbita stattgefunden, so wird bei der Resorption durch Transport in den Lymphgefäßen sich häufig erst nach einigen Tagen eine Blutung in der Conjunctiva bulbi und in den Augenlidern zeigen. Anderseits kann ein an der Schädelbasis sich anhäufender Flüssigkeitserguß (Blut und Transsudat) einen Druck auf die dort verlaufenden Nerven, insbesondere Facialis und Abducens ausüben, so daß erst einige Tage

Fig. 12.

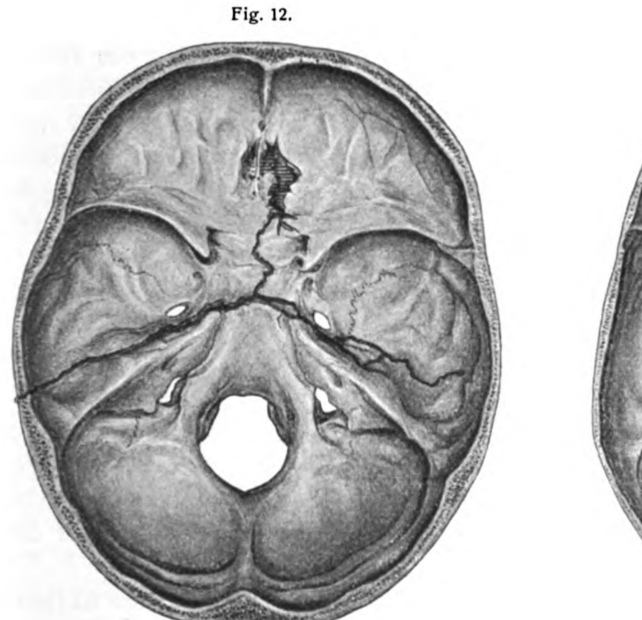
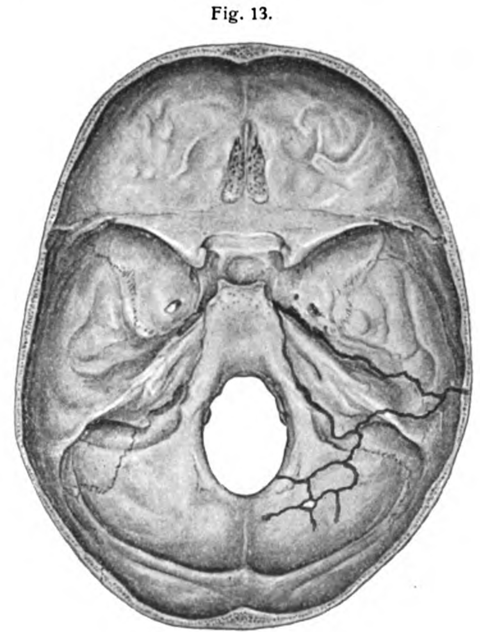


Fig. 13.



nach dem Unfall Paresen oder vollständige Lähmungen der genannten Nerven auftreten. Solche nachträglich auftretende Symptome werden die anfangs vielleicht zweifelhafte Diagnose eines Schädelbruches sicherstellen.

Die Prognose eines Schädelbasisbruches hängt, wie schon beim Dachbruch ausgeführt, von der Schwere der Verletzung des Gehirns und der Blutgefäße ab. Nervenschädigungen werden in der Regel um so günstiger zu beurteilen sein, je später nach dem Unfall sie auftreten. Eine etwa vorhandene Facialis- oder Abducenslähmung pflegt innerhalb einiger Wochen zurückzugehen, da sie fast immer nicht durch Zerreißung des Nerven, sondern durch Kompression bedingt ist.

Bei der Behandlung von Schädelbasisbrüchen muß man sich vor allem vor einem „Zuviel" hüten. Gehörgang- und Nasenuntersuchungen sind, sofern Blut- oder Liquoraustritt besteht, aufs äußerste einzuschränken. Eine Reinigung der Ausgänge mit folgender Einführung eines sterilen Gazestreifens genügt, jedes tiefere Eindringen oder gar Spülen ist zu vermeiden. Nur wenn eitriger Ausfluß aus dem Ohre auf Grund einer alten Mittelohrentzündung bestehen sollte, würden wir uns zur primären Freilegung der Basis durch Trepanation hinter dem betreffenden Ohre

genötigt sehen. Im übrigen ist die etwa vorhandene Unruhe durch Brom-, oder durch Morphiumgaben zu bekämpfen und für eine hinreichend lange Bettruhe (in der Regel 3 Wochen!) Sorge zu tragen.

Von den **Brüchen des Gesichtsschädels** treffen wir am häufigsten solche des Nasengerüstes, sei es, daß sie durch Schlag auf die Nase oder durch Sturz auf das Gesicht entstehen, wobei je nach der Schwere des Traumas sämtliche zum Nasengerüst gehörenden Knochen (Nasen- und Tränenbeine, Nasenseptum nebst Muscheln und Vomer, Siebbein und Oberkiefer) gebrochen sein können, zuweilen mit Beteiligung der Schädelbasis.

Der am häufigsten vorkommende, subcutane Bruch der Nasenbeine und des knöchernen Septums gibt sich durch die bestehende Deformität, abnorme Beweglichkeit und Crepitation der Fragmente im Verein mit dem Hämatom, sowie mehr minder schwerem Nasenbluten kund. Wir benutzen zum Ausgleichen der Deformität einen weiblichen Metallkatheter, den man in die Nasenhöhle einführt und mit dem man unter Fingerdruck von außen in den meisten Fällen die Deformität ausgleichen kann. Etwaige bestehende Hautabschürfungen werden jodiert und mit Salbenläppchen bedeckt. Ist die Blutung aus der Nase erheblich, so muß man zur Tamponade greifen, wobei wir immer versuchen, mit der vorderen auszukommen. Wird das Bellocqsche Röhrchen einmal benutzt, so muß man wegen Gefahr einer Infektion des Ohres durch die Tuba Eustachii dafür Sorge tragen, daß die Tamponade spätestens 24 Stunden nach dem Einlegen wieder entfernt wird.

Die komplizierten Brüche mit weitgehender Zertrümmerung des Gesichtsschädels, wie sie nach schweren Unfällen oder auch im Kriege häufig gesehen wurden, erfordern nicht selten im weiteren Verlaufe Korrekturen durch plastische Operationen.

Brüche des Jochbogens entstehen durch schwere direkte Gewalten. Dabei wird der Knochen in der Regel nach hinten disloziert, so daß das Gesicht abgeflacht erscheint. Durch kombinierte Manipulationen von der Mundhöhle sowie von außen her gelingt es zuweilen, die Dislokation zu beseitigen. Der Ausgleich der Deformität durch Knochennaht kommt nur in seltensten Fällen in Frage.

Bei den Brüchen des Oberkiefers kommen sowohl solche des Körpers wie des Alveolarfortsatzes vor. Der Körper, der fest in die umgebenden Knochen eingefügt ist, wird nur durch schwere direkte Gewalten zertrümmert (Hufschläge, Schußverletzungen, Explosionen, besonders in Steinbrüchen). Da die Schleimhaut dem Knochen dicht aufliegt, wird sie fast immer mitverletzt, so daß man es mit komplizierten Frakturen zu tun hat, deren Heilung durch die von den Bakterien der Mundhöhle ausgehende Infektion getrübt sein kann. Brüche im Alveolarfortsatz werden außer bei den oben erwähnten Gelegenheiten noch beobachtet bei unvorschriftsmäßigem Zahnziehen, wenn statt des Zahnes die Alveole mitgefaßt wird.

Bezüglich der Diagnose dürften sich Schwierigkeiten kaum ergeben, da der Knochen gut zugänglich ist und an der gestörten Artikulation sowie an der Verschiebung der Zahnreihen leicht eine Fraktur erkannt wird. Crepitation ist meist deutlich nachweisbar.

Bei der Behandlung ist vor allem die Mundpflege zu berücksichtigen, nachdem für die Reposition der Fragmente eventuell unter Benützung von Drahtschienen und Prothesen Sorge getragen ist. Hierzu vgl. das weiter unten bei der Behandlung der Unterkieferbrüche Gesagte.

Am Unterkiefer finden wir am häufigsten den Bruch des Korpus, während der Alveolarrand, der aufsteigende Ast, sowie die Fortsätze seltener beteiligt sind.

Meist im Anschluß an eine direkte Gewalt findet man die Fraktur kurz vor oder hinter dem Eckzahn, seltener in der Mittellinie. Bei der typischen Dislokation der Fragmente ist das kleinere durch Zug der Musculi masseter, pterygoideus int. und temporalis nach oben gegen den Oberkiefer gezogen, während das andere größere Fragment durch die vorderen langen Halsmuskeln nach abwärts disloziert ist.

Besteht keine Dislokation, so kann man mit einem einfachen Kinnschleuderverband auskommen, doch hat man bei dieser Art der Behandlung Pseudarthrosen auftreten sehen. Besser ist das Anlegen einer Drahtschiene (s. Fig. 14), eventuell, falls die Dislokation zu groß ist, im Verein mit der Drahtnaht. Die Anlegung derartiger Schienen erfordert besondere Übung und Erfahrung und man tut gut, frühzeitig einen entsprechend vorgebildeten Zahnarzt hierbei zu Rate zu ziehen.

Fig. 14.

Die Fraktur des aufsteigenden Kieferastes bietet hinsichtlich der Diagnose keine Schwierigkeit. Aus der Functio laesa im Verein mit dem Bruchschmerz und der Crepitation ist der Bruch leicht festzustellen. Eine stärkere Dislokation pflegt hierbei in der Regel nicht einzutreten.

Als typisches Beispiel einer Rißfraktur verdient noch der isolierte Bruch des Processus coronoideus Erwähnung, der durch übermäßige Contraction des Musculus temporalis abreißen kann.

Bei der Diagnose des Abbruches des Gelenkfortsatzes des Unterkiefers erinnere man sich, daß man beim Öffnen und Schließen des Mundes die Bewegungen des Köpfchens deutlich vor dem Tragus fühlen kann. Starker Druckschmerz und Crepitation lassen keinen Zweifel über die Diagnose, die durch das Vorhandensein eines „schiefen Bisses" weiter gefestigt wird.

Die Behandlung aller dieser Frakturen bestand früher und besteht zum Teil wohl noch jetzt in dem Anlegen eines Capistrum duplex. Heute findet außerdem die von einem Zahnarzt herzurichtende „schiefe Ebene" vielfach Verwendung. Auch hier werden einige Fälle übrig bleiben, bei denen man mit diesen Behandlungsarten nicht auskommt; hier muß dann blutig vorgegangen werden.

Brüche des Kehlkopfgerüstes entstehen immer durch direkte Gewalteinwirkung, u. zw. findet man am häufigsten solche des Schildknorpels. Daneben können außerdem der Ringknorpel, einzelne Trachealringe, eventuell auch das Zungenbein frakturiert sein. Oft kommt es dabei zu Ohnmachten, die wohl reflektorisch zu erklären sind, da sie auch schon bei Commotio laryngis auftreten. Die Hauptsymptome bestehen in Hustenreiz mit blutigem Auswurf (als Folge gleichzeitiger Schleimhautverletzung!), Hautemphysem, Veränderung der Konturen des normalen Kehlkopfgerüstes und Atembeschwerden. In der Regel wird eine Crepitation der Knorpelfragmente nicht zu fühlen sein.

Bei jedem Falle von schwerer Verletzung des Kehlkopfgerüstes besteht die Gefahr des Glottisödems. Man muß deshalb in diesen Fällen prophylaktisch eine tiefe Tracheotomie machen. Dadurch wird nun zwar die Gefahr des Glottisödems beseitigt, aber nicht die der Mediastinitis, die sich von dem Zertrümmerungsherd des Kehlkopfes ausbilden kann. Wir suchen auch diese Gefahr dadurch zu verringern, daß wir diese Kranken flach im Bett lagern und das Fußende des Bettes hochstellen. Ist die Dislokation der Fragmente sehr erheblich, so kann man versuchen, unter Einführen des Zeigefingers in den Kehlkopfeingang bei gleichzeitigem sanften Druck von außen die Fragmente zu reponieren.

Die **Brüche der Wirbelsäule** (0·6%) entstehen hauptsächlich durch schwere Gewalteinwirkungen (Überfahrenwerden, Sturz aus großer Höhe, starke Überbiegung, z. B. bei Verschüttungen u. s. w.). Direkte Gewalteinwirkung kommt in Frage bei den Brüchen der Dornfortsätze und der Bögen, während die Ursache für die Frakturen der Wirbelkörper meist in starker Überbiegung zu suchen ist. Prädilektionsstellen für diese indirekten Brüche sind die Stellen, an denen beweglichere Teile der Wirbelsäule in weniger bewegliche übergehen (obere Halswirbelsäule, unterer Teil der Brust-, oberer und unterer Teil der Lendenwirbelsäule).

Was die Diagnose anbetrifft, so werden die Brüche der Dornfortsätze kaum Schwierigkeiten machen, da sie der Betastung leicht zugänglich sind und geringe Deformitäten schon durch den Anblick auffallen, sofern der Bluterguß nicht zu stark ist. Schwieriger kann es bei Brüchen der Bögen oder Querfortsätze werden, zumal wenn Symptome von seiten des Rückenmarkes fehlen. Das gleiche gilt für die Fissuren und Brüche der Körper mit geringer oder gar keiner Verschiebung der Fragmente. Bei diesen erkennt man die stattgehabte Fraktur zuweilen mit Sicherheit erst daran, daß nachträglich ein Wirbelkörper zusammensinkt und eine kleine Kyphose verursacht. Bei allen gröberen Wirbelkörperbrüchen bildet das Vorhandensein einer Kyphose gegebenenfalls neben Rückenmarkssymptomen den Hauptanhaltspunkt für die Diagnosenstellung. Findet man außerdem einen lokalen Druckschmerz oder gar Crepitation (hauptsächlich bei Brüchen der Dornfortsätze nachweisbar!), so kann kein Zweifel mehr bestehen. In der Mehrzahl der Fälle wird man zur Sicherung der Diagnose die Röntgenaufnahme zu Hilfe nehmen müssen, wobei daran erinnert sei, daß die Höhe der einzelnen Wirbelkörper nach abwärts zunimmt. Findet man also in einem Zweifelsfalle einen Wirbelkörper, dessen Höhe geringer ist als die des über ihm liegenden, so ist das eine wesentliche Stütze für die Frakturdiagnose. Eine Ausnahme macht der 5. Lendenwirbel, der je nach der Größe des Neigungswinkels des Beckens in der Projektion mehr oder minder schmal erscheinen kann, ohne daß eine Fraktur oder sonstige Veränderung vorliegt.

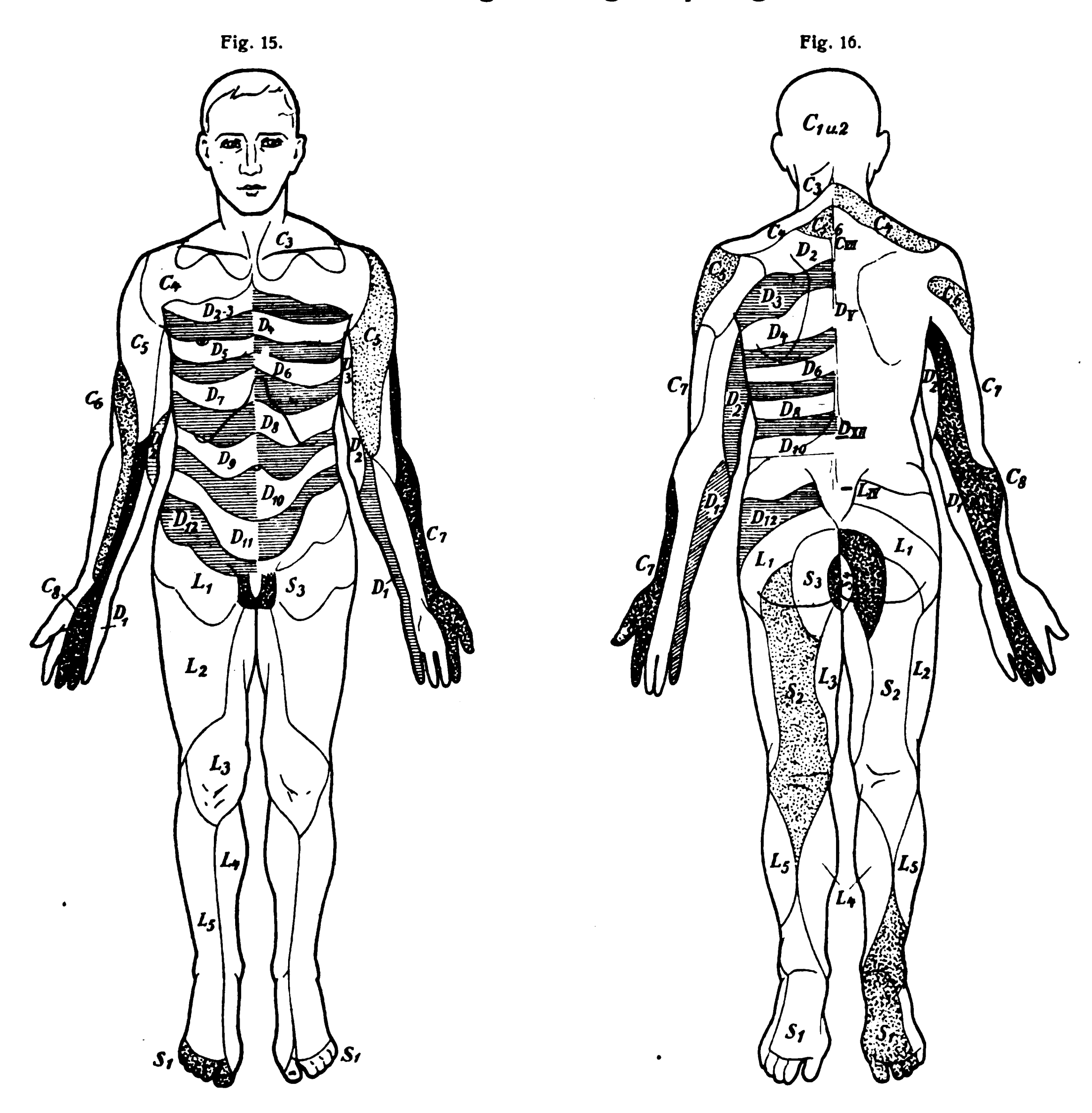
Ist bei einer Kompressionsfraktur der Wirbelsäule das Rückenmark geschädigt, so betrifft diese Schädigung meist den ganzen Querschnitt, und demzufolge werden auch die Symptome mehr oder weniger einer Querschnittsläsion entsprechen. Dabei bietet uns die obere Grenze einer etwa vorgefundenen sensiblen Lähmung den Hauptanhaltspunkt für den Sitz der Läsion, da wir aus der Anordnung der Segmentbezirke (Fig. 15 u. 16) an Rumpf und Extremitäten die Höhe der Läsion bestimmen können. Weiter sind von großer Wichtigkeit motorische sowie Blasen- und Mastdarmlähmungen, ferner das Verhalten der Reflexe, eventuell Priapismus.

Bei einer Zerstörung im Bereiche des 2. bis 5. Sakralsegmentes kommt es zu einer Anästhesie des Gesäßes, Dammes und hinteren Oberschenkelteiles (Reithosenform!), wobei daran erinnert sein mag, daß das eigentliche Mark schon in Höhe des 2. Lumbalsegmentes endet, so daß man es von dieser Höhe abwärts nur noch mit der Cauda equina zu tun hat. Sitzt die Verletzung im unteren Brust- oder oberen Lendenabschnitt, dann fehlen die Patellarreflexe, beide Beine sind motorisch und sensibel gelähmt, desgleichen Blase und Mastdarm. Verletzungen des mittleren und unteren Halsteiles bedingen Lähmungen sämtlicher Extremitäten sowie von Blase und Mastdarm, wobei die Patellarreflexe gesteigert sind. Bei hochgelegener Halsmarkzerstörung ist wegen der Lage des Atmungscentrums in der Medulla oblongata immer mit ernsten Zufällen und plötzlich eintretendem Tod, bedingt durch Atmungs- und Herzstörung zu rechnen. In selteneren Fällen kommen auch Halbseitenlähmungen vor, die dann die typischen Zeichen des Brown-Séquardschen Komplexes bieten

können (Störungen des Lagesinnes auf der gleichen Seite, solche der Schmerz- und Temperaturempfindung auf der gekreuzten Seite!).

Die Prognose ist relativ günstig, wenn es sich um Brüche der Dornfortsätze und Bogen ohne Mitbeteiligung des Markes handelt. Ernst aber in allen übrigen Fällen, ganz besonders beim Sitz der Fraktur in der Gegend der oberen Halswirbelsäule. Die Gefahren für die durch Rückenmarksläsion gelähmten Kranken liegen, abgesehen von den oben erwähnten Schädigungen der Medulla oblongata, hauptsächlich in zwei durch die Lähmungen bedingten Spätfolgen:

Fig. 15. Fig. 16.



1. Ist es der auf die Dauer kaum zu vermeidende Decubitus, der sich an den anästhetischen Teilen des Gesäßes und der Kreuzbeingegend gar zu leicht ausbildet und schließlich zu einem allgemein septischen Zustand führen kann,

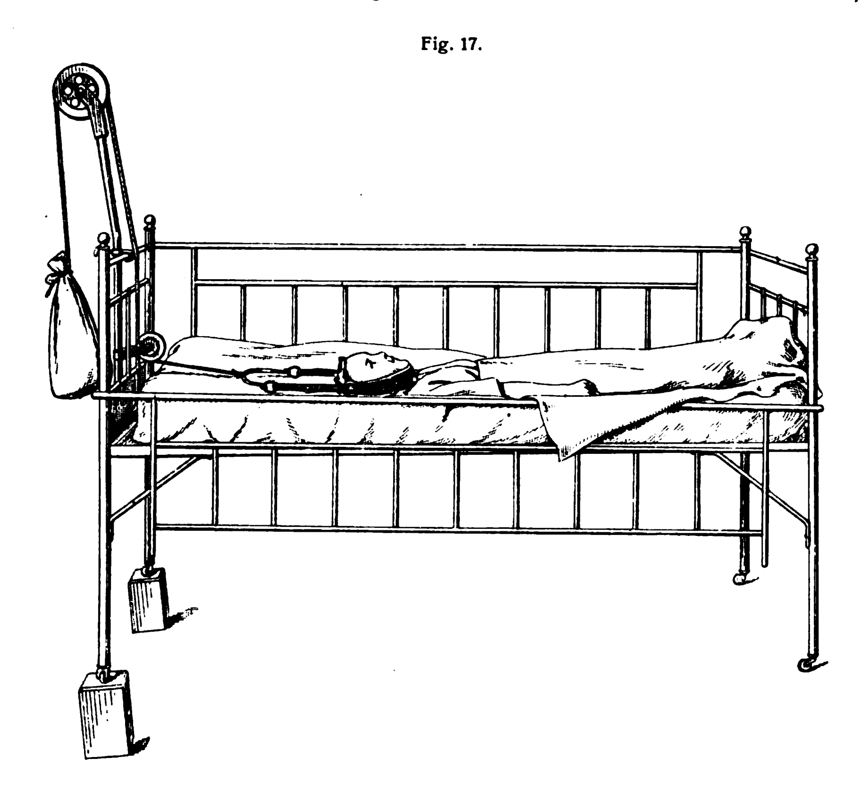
2., und dies ist das häufigere Vorkommnis, ist es die Blasenlähmung, die meist zu einer mehr und mehr zunehmenden Cystitis und weiterhin zu einer ascendierenden schweren Entzündung der oberen Harnwege führt.

Hat man bei einem Patienten Verdacht auf Wirbelsäulenbruch, so ist selbstverständlich größte Vorsicht bei Lageänderungen, wie sie zur Vornahme der Unter-

suchung nötig erscheinen, geboten. Die Kleidungsstücke müssen vorsichtig entfernt, Lageänderungen nur unter möglichster Vermeidung von Bewegungen in der Wirbelsäule vorgenommen werden, um nicht durch die Manipulationen und Bewegungen bei der Untersuchung eine sekundäre Schädigung des Rückenmarkes durch die frakturierte Wirbelsäule eintreten zu lassen. Findet man die Sehnenreflexe normal und ist kein Babinski vorhanden, so kann man zunächst, wie Lewandowski sich ausdrückt, erleichtert aufatmen. Gröbere Verletzungen des Rückenmarkes sind dann jedenfalls ausgeschlossen.

Was die Behandlung der Wirbelsäulenbrüche anbetrifft, so kommt man bei den Abbrüchen der Dorn- und Querfortsätze mit einfacher Bettruhe aus, während

Fig. 17.



bei den übrigen Brüchen besondere Maßnahmen nötig sind. Wegen der oben beschriebenen Gefahr des drohenden Decubitus lagern wir alle Patienten mit Lähmungserscheinungen auf einem Wasserkissen. Hat man eine Fraktur im Halsteile festgestellt, so wird man zweckmäßig den Kopf in eine Glissonsche Schwinge (Fig. 17) legen, die durch ihren Zug einen Ausgleich der Fragmente schafft und gleichzeitig eine unvorsichtige Bewegung des Patienten verhindert. Bei Brüchen der Brust- oder gar Lendenwirbelsäule reicht der Zug der Glissonschen Schwinge nicht aus und wird von uns nicht angewendet. Wir suchen in solchen Fällen durch vorsichtiges Unterschieben harter Kissen bei völlig flacher Lage des Patienten den entstandenen Buckel zu verkleinern. Bei Kindern erreicht man das gleiche durch Verwendung der Rauchfußschen Schwebe.

Besondere Aufmerksamkeit muß bei allen Patienten mit Wirbelsäulenverletzungen auf die regelmäßige Entleerung der Blase verwendet werden. Man lasse sich nie durch spontanes Abfließen von Harn täuschen, und man nehme nicht an, daß der Harn vollständig entleert werde. Oft handelt es sich nur um eine Ischuria paradoxa, d. h. die Blase läuft über, wenn ein bestimmter Füllungsgrad erreicht ist,

während die Hauptflüssigkeitsmenge in der Blase zurückbleibt und zu weiteren Dehnungen der Blase führt. Besteht eine Harnverhaltung, so versuche man zunächst einmal durch Druck mit der flachen Hand von den Bauchdecken her die Blase zu entleeren. In einigen Fällen wird man schon so zum Ziele kommen und den Katheterismus mit seinen auf die Dauer unvermeidbaren bösen Folgen umgehen können. Nur im Notfalle benutze man den Katheter.

Bei unvollständigen Lähmungen, bei denen man annehmen kann, daß sie infolge Kompression des Rückenmarkes durch dislozierte Fragmente bedingt sind, kann man eventuell durch Laminektomie und Entfernung des oder der schuldigen Fragmente Besserung erzielen. Häufig wird zur Stütze der Wirbelsäule nach erfolgter Heilung das Tragen eines Stützkorsettes für längere Zeit nötig sein.

Von den Brüchen am knöchernen Brustkorb kommen in erster Linie **die Rippenbrüche** in Frage. Sie können sowohl durch direkten Schlag oder Stoß oder indirekt durch Kompression des Brustkorbes entstehen, indem hierbei die Elastizität der Rippen in übermäßiger Weise in Anspruch genommen wird, so daß an der Stelle der stärksten Überbiegung ein Bruch eintritt. Bei seitlichem Einwirken der komprimierenden Gewalt pflegen die Rippen häufig doppelt zu brechen, einmal in der Nähe des Wirbelsäulenansatzes, dann aber auch vorn in der Gegend der Knorpelknochengrenze. Durch die bei Kompressionen gewöhnlich breit auftreffende Gewalt finden wir meistens gleichzeitig mehrere Rippen gebrochen. Komplizierte Brüche, wie sie im Kriege häufig bei Schuß- oder Stichverletzungen beobachtet wurden, verschlechtern die Prognose durch die Möglichkeit der Infektion der Pleura oder Lunge.

Bei der Diagnose muß man unterscheiden zwischen den Symptomen, die von dem Knochenbruche selbst ausgehen, und denen, die durch etwa gesetzte Nebenverletzungen bedingt sind. Solche Patienten klagen hauptsächlich über Stiche in der betreffenden Brustseite bei jedem Atemzug. Daher wird meistens die verletzte Seite geschont und man sieht sie bei der Atmung zurückbleiben. Als weiteres Symptom kommt ferner der Bruchschmerz in Betracht, wobei zu bemerken ist, daß er nicht nur an der Stelle des Bruches selbst auszulösen ist, sondern auch durch Druck auf die Rippe von einer entfernteren Stelle aus. An den Stellen, an denen die Rippen frei von stärkeren Muskelauflagerungen und dadurch der Betastung besser zugänglich sind, werden auch Crepitation und Dislokationen zu fühlen sein.

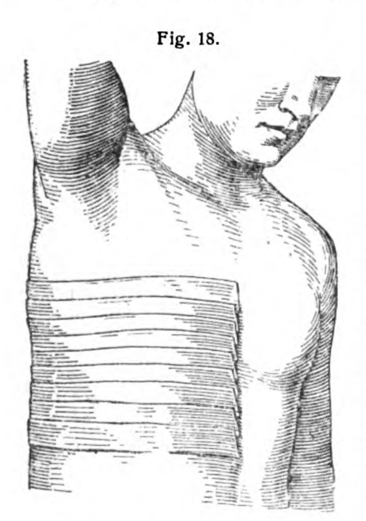
Waren bei dem Unfall die Fragmente zu stark nach innen durchgebogen, so daß Pleura oder Lunge verletzt wurden, so können wir außer den oben genannten in der Hauptsache drei durch diese Nebenverletzungen bedingte Symptome vorfinden: 1. Als Zeichen der Anspießung der Lunge zunächst blutiges Sputum, auf das in allen Fällen von Rippenbrüchen zu achten ist. 2. kann sich das Blut in den Pleuraraum ergießen und so zum Hämatothorax führen. Bedrohliche Formen nimmt dieser Zustand nur in den schwersten Fällen an, da durch das sich im Pleuraraume ansammelnde Blut die Lungenwunde komprimiert wird, so daß die Blutung meist von selbst steht. 3. beobachtet man bei Lungen und Pleuraverletzungen nicht selten das Entstehen eines akuten Pneumothorax, von dem aus die Luft bei der Exspiration in das subcutane Fettgewebe gepreßt wird und so zu einem mehr minder großen Hautemphysem führen kann. Auch hier ist in der Regel kein Anlaß zur Befürchtung, da durch den zunehmenden Pneumothorax die Lunge schließlich so komprimiert wird, daß die gesetzte Lungenverletzung keine weitere Luft austreten läßt.

Bei Blutung in das Lungengewebe hinein kann sich, wahrscheinlich durch Infektion von den Bronchien her, eine sog. Kontusionspneumonie entwickeln.

Die Prognose der Rippenfrakturen kann als günstig bezeichnet werden, doch klagen die Patienten nicht selten noch lange nachher über Beschwerden beim Atmen, die durch Pleuraverwachsungen bedingt sind.

Die Behandlung muß vor allem anstreben, die bei den Atembewegungen durch Aneinanderreiben der Fragmente auftretenden, oft recht erheblichen Schmerzen nach Möglichkeit zu verringern. Man erreicht dies neben Morphiumgaben durch horizontal um die ganze kranke Thoraxhälfte gelegte, sich dachziegelartig deckende Heftpflasterstreifen. (In der Regel wird man mit 6—8 je 5 *cm* breiten Streifen auskommen; s. Fig. 18.) Unter Bettruhe werden so die Erscheinungen meist schnell zurückgehen und auch das eventuell vorhandene Emphysem sich zurückbilden. Eine Punktion des Hämatothorax kommt nur in den seltensten Fällen in Frage, ebenso wird das Emphysem nur selten solchen Umfang annehmen, daß man der im subcutanen Gewebe angesammelten Luft durch breite Incisionen in der Gegend der gebrochenen Rippe Abfluß verschaffen muß.

Fig. 18.



Brüche des Brustbeines kommen nur selten zur Beobachtung (0·1 %). Sie können auf direkte Weise durch Schlag oder Stoß entstehen sowie beim Überfahrenwerden, ferner indirekt bei einem Sturz aus großer Höhe, wenn der Patient bei gestrecktem Körper auf die Beine fällt und das Kinn auf das Sternum aufschlägt. Bei dieser Form beobachtet man häufig gleichzeitig Brüche der Halswirbelsäule. In sehr seltenen Fällen trifft man die Fraktur des Sternums als Rißbruch, wenn der Körper krampfhaft nach hinten überbogen wird, z. B. bei tetanischen Krämpfen oder bei vor Schmerzen sich krümmenden Gebärenden. Die Bruchstelle liegt in der Regel zwischen Manubrium und Korpus, selten tiefer, wobei sich das Manubrium vor oder hinter das Korpus schiebt. Diese Dislokation kann so stark sein, daß durch Druck des Fragmentes auf die Trachea Atmungsbehinderungen auftreten.

Die Diagnose bietet bei der oberflächlichen Lage und den meist sehr eindeutigen Beschwerden kaum Schwierigkeiten.

Die Prognose ist abhängig von den Nebenverletzungen.

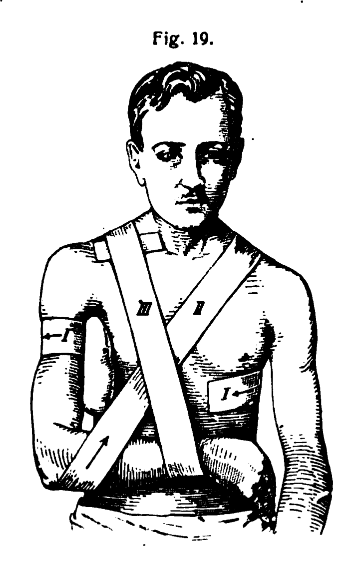
Die Behandlung besteht in ruhiger Rückenlage, jedoch empfiehlt es sich, bei jeder stärkeren Dislokation ein hartes Kissen unter den Rücken zu schieben, eventuell unter Anlegen einer Glissonschen Schwinge am tiefgelagerten Kopf.

Von den **Frakturen des Schultergürtels** sind die der Clavicula am häufigsten (11 %), u. zw. in der großen Mehrzahl entstanden durch indirekte Gewalteinwirkung (Fall auf die ausgestreckte Hand, Sturz vom Pferde). Diagnostisch bieten sie keine Schwierigkeiten, da der Knochen in ganzer Ausdehnung dicht unter der Haut liegt und Dislokationen, die um so stärker zu sein pflegen, je weiter nach dem Akromion zu die Bruchstelle liegt, klar zu sehen und zu palpieren sind. Zudem weist die Funktionsstörung deutlich auf den Sachverhalt hin. Die Bruchlinie verläuft in der Regel ungefähr in der Mitte, doch sind auch Brüche etwas weiter medial oder lateral keineswegs selten. Die am häufigsten auftretende Dislokation besteht darin, daß das mediale Schlüsselbeinfragment durch den Zug des Musculus sternocleidomastoideus nach oben, das laterale Ende durch den Musculus pectoralis major und durch die Schwere des Armes nach abwärts verschoben ist. Eine Schädigung des Plexus cervicalis oder gar der großen Halsgefäße tritt nur äußerst selten ein.

Die Prognose der Schlüsselbeinbrüche ist im ganzen gut, wenngleich das kosmetische Resultat durch starke Callusbildung häufig zu wünschen übrig läßt. Verheilen die Fragmente in einer ad longitudinem oder ad latus dislozierten Stellung, so pflegt die Funktion trotzdem doch eine gute zu werden.

Was die Behandlung anbetrifft, so kann man sagen, daß sich in den Fällen, wo eine nicht zu starke Dislokation vorhanden ist, durch entsprechende Bewegungen am Arm (Nachhintenführen des außenrotierten Oberarms und Heraufdrücken des ganzen Oberarms vom Ellenbogen her) meist die Dislokation gut ausgleichen läßt, aber es gelingt durch alle unsere bisher bekannten Verbände kaum, die Knochen in dieser redressierten Stellung auch sicher zu fixieren. Zum Glück spielt aber die Heilung des Bruches in anatomisch richtiger Stellung nicht eine so große Rolle, denn die Funktion wird, wie oben bereits ausgeführt, auch bei erhaltener Dislokation fast immer eine sehr gute. Der meist angewendete Verband ist auch heute noch der Sayresche Heftpflasterverband (s. Fig. 19), über den man zweckmäßig eine Binde im Sinne des Velpeauschen Verbandes wickelt. Der große Nachteil dieses Verbandes, daß der Arm der kranken Seite während der ganzen Dauer seiner Anwendung vom Gebrauch ausgeschlossen ist, wird vermieden durch den in neuerer Zeit mehr verwendeten Bandagenverband nach Borchgrevink, dessen Prinzip darin besteht, durch einen elastischen Zug die Schultern nach rückwärts zu ziehen und dadurch die Fragmente in reponierter Stellung zu halten, ohne daß der Arm der kranken Seite eine wesentliche Behinderung erfährt. Bei seiner Anwendung ist besondere Sorgfalt auf die Polsterung der Achselgegenden zu verwenden, um Plexusschädigungen zu vermeiden. Eine weitere Methode besteht in dem Anlegen eines Extensionsverbandes, wobei der gestreckte Arm nach lateral und oben hinten abduziert wird, bis die gewünschte Stellung erreicht ist. Der große Nachteil dieser sonst gute Resultate liefernden Methode ist die dabei notwendige, etwa 3 Wochen dauernde Bettruhe, doch ist ihre Anwendung bei Gefahr des Durchspießens der Fragmente dringend indiziert.

Fig. 19.



Die Naht der dislozierten Fragmente wenden wir (s. o.) nur ganz ausnahmsweise an, wollen aber nicht verhehlen, daß neuerdings von namhaften Chirurgen (König u. a.) der häufigeren primären Knochennaht das Wort geredet wird.

Scapularbrüche (1%) entstehen immer bei direkter Einwirkung schwerer Gewalten und werden an allen Teilen dieses Knochens beobachtet. Je nach der Schwere wird es entweder zum Sprung, zum Abbruch der Fortsätze oder zur völligen Splitterung des Knochens kommen. Eine stärkere Dislokation der Fragmente tritt kaum ein, da sie durch die beiderseits aufliegenden Muskeln zusammengehalten werden (eine Ausnahme bildet die unten beschriebene Fractura colli scapulae; hier ist die Dislokation die Regel!).

Im allgemeinen ist der platte, große Scapularknochen der Palpation leicht zugänglich und es werden die Fragmente durch passive Beweglichkeit und Krepitation meist leicht zu erkennen sein, sofern es sich nicht um zu korpulente Leute handelt und der Bluterguß über der Bruchstelle nicht zu stark ist. Über die Differentialdiagnose zwischen Luxation im Schultergelenk und Fraktur des Collum scapulae s. p. 100. Zur Erleichterung der Diagnose kann man den Arm der kranken Seite auf

den Rücken legen lassen, wodurch sich das Schulterblatt vom Thorax abhebt und der Palpation besser zugänglich wird. Eine Röntgenaufnahme ist in allen schweren Fällen erwünscht, da sie auch etwaige kleinere, der Palpation entgangene Absprengungen, z. B. am Pfannenrand, aufdeckt.

Die Prognose ist, abgesehen von der Fractura colli scapulae, hinsichtlich des funktionellen Resultates fast immer als gut anzusehen, sofern gleich bei der Behandlung — dies sei schon hier bemerkt — dafür gesorgt war, daß der Arm in seitlicher, möglichst hoher Abduction gehalten werde.

Bei der Behandlung kommt man im allgemeinen mit einer Ruhigstellung der Schulter in einer Mitella aus, man muß allerdings, um der oben erwähnten Abductionsbeschränkung entgegenzuarbeiten, vom ersten Tage an passive Bewegungsübungen mit Massage vornehmen lassen.

Die isolierten Abbrüche des Akromion, des Processus coracoideus sowie der Spina scapulae bedürfen einer besonderen Behandlung kaum.

Von besonderer Wichtigkeit ist die sog. Fractura colli scapulae, da bei ihr, wie schon oben angedeutet, gar nicht selten Verwechslungen mit Schulterluxationen und mit hohen Oberarmbrüchen vorkommen, dann aber auch, weil sie hinsichtlich der Prognose wie der Behandlung anders beurteilt werden müssen als die übrigen Schulterblattbrüche. In der großen Mehrzahl verläuft bei der Fractura colli scapulae die Bruchlinie am chirurgischen Hals, also von der Incisura scapulae nach abwärts, so daß der Processus coracoideus an der abgebrochenen Pfanne verbleibt. In selteneren Fällen findet man auch nur den reinen Abbruch der Pfanne, wobei der Processus coracoideus vom Bruche unberührt bleibt, oder es bricht nur ein Stück aus dem Pfannenrande heraus. In allen derartigen Fällen wird man zur exakten Diagnose auf das Röntgenbild nur ungern verzichten. Beim ersten Anblick kann die Fractura colli scapulae mit der Luxatio humeri, auch mit dem hohen Oberarmbruch verwechselt werden, da bei allen diesen die Oberarmachse, die normalerweise vom Ellenbogen zum Akromion verläuft, nach der Achselhöhle zu abweicht und die Schulter, wenigstens bei den ersten beiden schmäler erscheint. Bei sorgfältiger Abtastung des Gelenkes und Prüfung seiner Beweglichkeit wird man die für die Luxation charakteristische, federnde Fixation vermissen, den Kopf vielmehr an normaler Stelle in der Pfanne fühlen. Das fast immer wahrnehmbare Crepitieren sichert die Diagnose Fraktur vollends. Über die Differentialdiagnose gegenüber dem Oberarmbruche s. p. 71.

Die Prognose ist auch bei der Fractura colli scapulae gut, wenn der drohenden Abductionsbeschränkung von Anfang an entgegengearbeitet wird.

Die Behandlung besteht bei uns, nachdem die Dislokation sowohl durch Hinaufschieben des Armes als auch durch Druck von der Achselhöhle her beseitigt ist, im Anlegen eines Bardenheuerschen Extensionsverbandes nach oben hinten. Unter Umständen kann man gezwungen sein, den Zug direkt nach der Seite wirken zu lassen, wenn dadurch die Dislokation besser ausgeglichen wird. Fixierende Verbände, wie bei Schlüsselbeinbrüchen üblich, die früher meistens angewendet wurden, wenden wir wegen der Gefahr der drohenden Abductionsbeschränkung nur da noch an, wo ein längeres Krankenlager, wie es für den Extensionsverband nötig ist, für den Patienten lebensgefährlich erscheint (hypostatische Pneumonie!).

Brüche der oberen Extremität.

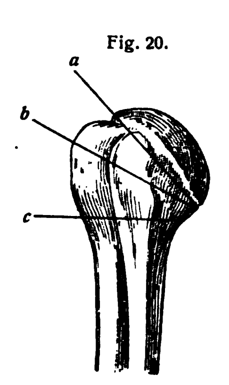
Die **Oberarmbrüche**, die nach ihrer Häufigkeit etwa 10% ausmachen, teilen wir wie üblich ein in solche des proximalen Endes, des Schaftes und solche des distalen Endes.

Die proximalen Brüche können sowohl durch direkte Gewalt (Fall oder Schlag auf die Außenseite der Schulter) wie durch indirekte (Fall auf den Ellenbogen) entstehen. Zur besseren Veranschaulichung der Möglichkeiten des Bruchlinienverlaufes sei auf Fig. 20 hingewiesen.

Isolierte Frakturen des Kopfes sowie des anatomischen Halses werden nur selten beobachtet. Gemäß dem häufig beobachteten Entstehungsmechanismus durch Stauchung beim Fall auf den Ellenbogen findet man relativ oft eine Einkeilung, die bei günstiger Stellung für die Heilung als vorteilhaft anzusehen ist. In anderen Fällen ohne Einkeilung stellen sich der exakten Reposition insofern Hindernisse entgegen, als das proximale Fragment keine Handhabe bietet und alle Repositionsbewegungen mitmachen kann.

Die exakte Diagnose macht insofern Schwierigkeiten, als bei der Kleinheit der Verhältnisse Dislokationen schwer festzustellen sind und auch der Palpation entgehen können, zumal das Hämatom in der Regel ziemlich ausgedehnt zu sein pflegt. Crepitation ist aus den oben angeführten Gründen auch nur in der Minderzahl der Fälle festzustellen. Die durch Messung festgestellten Längenunterschiede werden bei diesen Brüchen, wenn überhaupt vorhanden, so minimal sein, daß man daraus auch keine bindenden Schlüsse ziehen kann. Hier ist das Röntgenbild von ausschlaggebender Bedeutung.

Fig. 20.



Die Bruchformen am oberen Humerusende.
a Fractura colli anatomici.
b Fraktur durch die Tuberkula.
c Fractura colli chirurgici.

Von der Fractura colli scapulae unterscheidet sich der Bruch des proximalen Humerusteiles dadurch, daß bei ersterem die Schulter im ganzen wesentlich flacher erscheint und sich die Deformität meist leicht durch Aufwärtsdrücken des Armes beseitigen läßt. Von Wichtigkeit ist ferner der Stand des Processus coracoideus zum Akromion und zur Oberarmachse; da der Rabenschnabelfortsatz beim Halsbruch des Schulterblattes meist mit nach abwärts disloziert ist, entfernt er sich dabei vom Akromion, während er bei Brüchen des Humerus an normaler Stelle verbleibt. In jedem Zweifelfalle tut man, wie schon oben gesagt, gut, sich durch eine Röntgenaufnahme völlige Klarheit über die Situation zu verschaffen.

Die Prognose der Brüche im Kopfteile oder in unmittelbarer Nähe davon ist als zweifelhaft zu bezeichnen, da es nicht selten trotz aller Vorsicht bei der Behandlung zu starken Bewegungseinschränkungen, wenn nicht zur Ankylose im Schultergelenk kommt.

Die Behandlung muß daher anstreben, eben diese Gelenkversteifung zu verhindern, die bei allen intracapsulären Brüchen in erhöhtem Maße droht. Deshalb muß man fixierende und vor allem lange liegende Verbände vermeiden. In den meisten Fällen kommt man mit Lagerung des Armes in einer Mitella aus. Schon vom zweiten Tage an wird mit leichten Bewegungsübungen und Massage begonnen, wobei besonderer Wert auf die seitliche Elevation gelegt werden muß. Läßt das Alter des Patienten eine längere Bettruhe zu, so wenden wir auch hier die Bardenheuersche Extension nach hinten oben für 2—3 Wochen an, die gleichzeitig Massage und leichte Bewegungsversuche zuläßt und funktionell die besten Resultate liefert (vgl. Fig. 5). Eingekeilte Brüche werden von uns im vorgeschrittenen Alter nicht gelöst, bei Jugendlichen nur, wenn es eine starke Dislokation nötig macht. Nur im Notfalle wenden wir die blutige Stellung der Fragmente an.

Die Brüche am chirurgischen Halse, die häufigsten aller Brüche des proximalen Humerusendes, entstehen aus den gleichen Ursachen wie die vorher genannten.

Die Bruchlinie kann quer oder schräg den Humerus durchlaufen oder auch sich bis in den Kopf erstrecken. In der Regel erscheint das distale Fragment, also der Humerusschaft, nach vorne und innen verlagert, wodurch die Oberarmachse, die normalerweise, wie schon oben erwähnt, in einer vom Ellenbogen zum Akromion

gedachten Linie verläuft, nach der Achselhöhle zu abweicht. Meist steht dabei der Arm in leichter Abductionsstellung. Einkeilungen kommen hierbei selten vor.

Trotz des oft erheblichen Blutergusses wird man aus der Palpation (auch von der Achselhöhle her!), der gestörten Funktion sowie der meist vorhandenen Crepitation die richtige Diagnose stellen, zumal in der Regel deutlich meßbare Längendifferenzen zwischen beiden Oberarmknochen bestehen.

Bezüglich der Prognose gilt das gleiche, was bei den Brüchen des Kopfes und anatomischen Halses gesagt ist.

Bei der Behandlung dieser Brüche wird man unter Anwendung der Bardenheuerschen Extension nach oben und hinten im allgemeinen gute Resultate erzielen; doch möchten wir darauf hinweisen, daß wir bei älteren Individuen die Extension nach oben hinten durch eine solche, die lediglich nach seitwärts zieht, ersetzen, da wir bei der ersteren Plexusschädigungen durch Quetschung zwischen Clavicula

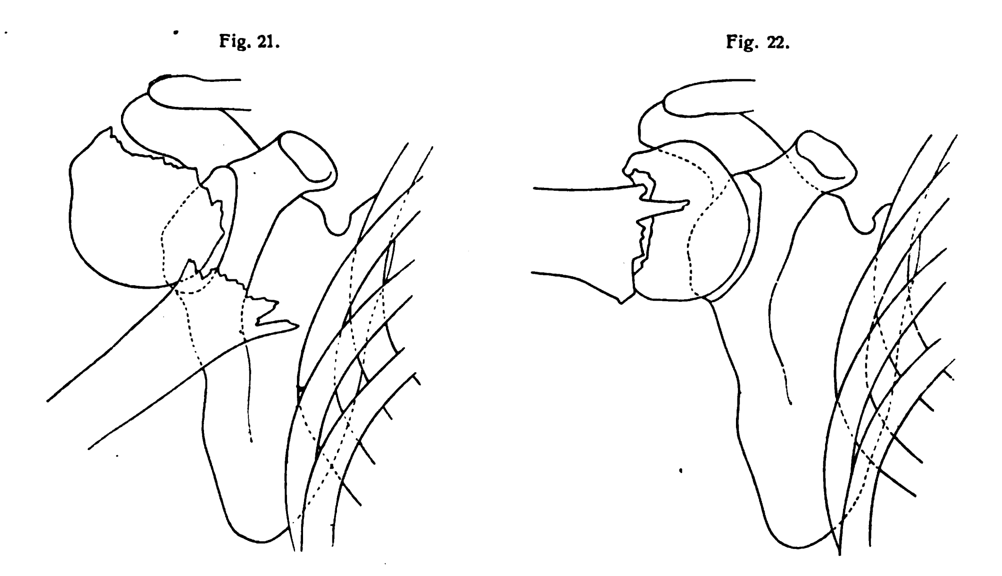


Fig. 21. Fig. 22.

und erster Rippe gesehen haben. Selbst gröbste Dislokationen können durch den Streckverband noch vollkommen ausgeglichen werden. Als Beispiel hierfür diene Fig. 21, wo der abgebrochene Gelenkkopf fast vollständig herumgedreht erscheint; nach Anlegung des Streckverbandes (Fig. 22) war das dislozierte Fragment wieder in seine normale Lage gerückt. Die Gefahren der langen Bettruhe bei alten Leuten in bezug auf Hypostase und Pneumonie lassen sich durch regelmäßige Atemübungen vermindern. Will man ihnen die Bettruhe ganz ersparen, dann kann man entweder die modifizierte Middeldorpfsche Triangel oder den nach Pels-Leusden modifizierten Gipstriangelverband anlegen, bei dem nach kurzer Zeit durch seitliches Aufschneiden des Verbandes und Abnehmen der oberen Schale eine passive Bewegung und Massage des gebrochenen Gliedes möglich ist, ohne daß der Patient dauernd ans Bett gefesselt bleibt.

Hat man vom Anfang an bei der Behandlung darauf hingearbeitet, der Abductionsbeschränkung entgegenzuarbeiten, so ist es erstaunlich, wie schnell selbst ältere Patienten nach Abnahme des Verbandes oder der Extension eine aktive Beweglichkeit im Schultergelenk wiedergewinnen (Heben des Armes über die Horizontale).

In keinem der von uns in den letzten Jahren behandelten Fälle hatten wir nötig,

zur blutigen Methode zu schreiten. Allerdings dürfte die Operation bei einem isolierten Abrißbruch des Tuberculum majus kaum zu umgehen sein. Körte befürwortet hier die Nagelung.

Wegen ihrer relativen Häufigkeit sei hier noch auf die bei jugendlichen Individuen auftretende traumatische Epiphysenlösung am proximalen Humerusende hingewiesen, die nach den gleichen Prinzipien zu behandeln ist.

Die **Brüche des Oberarmschaftes** bieten hinsichtlich der Diagnose meist keine Schwierigkeiten und kommen als Quer-, Schräg- und Spiralbrüche, entstanden durch direkte wie indirekte Gewalt, vor. Liegt die Bruchstelle unterhalb des Ansatzes des Musculus deltoideus, so wird durch den Zug dieses Muskels das proximale Fragment in der Regel stark nach außen disloziert sein. Besondere Obacht muß bei diesen Brüchen auf den Nervus radialis verwendet werden, der bekanntlich an der Grenze von mittlerem zum unteren Drittel dem Humerus direkt anliegt und daher bei Brüchen in dieser Gegend leicht geschädigt werden kann. Man vergesse nie, den Verletzten auf eine solche Schädigung sofort aufmerksam zu machen, um späteren Vorwürfen zu entgehen. Auch im weiteren Verlaufe kann durch Callusbildung einige Wochen nach der Verletzung eine Kompression und Lähmung dieses Nerven eintreten, welche operativ beseitigt werden muß.

Die Prognose ist abhängig von den oben erwähnten Komplikationen, kann aber für den reinen Bruch als gut angesehen werden.

Bei der Behandlung, die sich im allgemeinen nach den gleichen Gesichtspunkten und Methoden richtet wie die bei den Brüchen im proximalen Ende, kommt man bei den Querbrüchen, bei denen die Fragmente verhakt sind, mit einfach fixierenden Verbänden aus Draht-, Gipshanf- oder Pappschienen aus, wobei zwecks Ruhigstellung der Bruchstelle darauf geachtet werden muß, daß sowohl Schulter- wie Ellenbogengelenk einschließlich Vorderarm mitgeschient werden. In den Fällen, wo eine stärkere Dislokation vorhanden ist (Schräg- oder Splitterbrüche!), sind Streckverbände, die einen genügend starken Zug zulassen, am Platze, in erster Linie die Bardenheuersche Extension unter den gleichen Anwendungseinschränkungen bezüglich des Alters, die bei den Brüchen des proximalen Fragmentes angeführt wurden (vgl. Fig. 5). Ist man gezwungen, von einer längeren Bettruhe absehen zu müssen, so kommt einer der modifizierten Triangelverbände in Frage, z. B. nach Werner oder Flebbe.

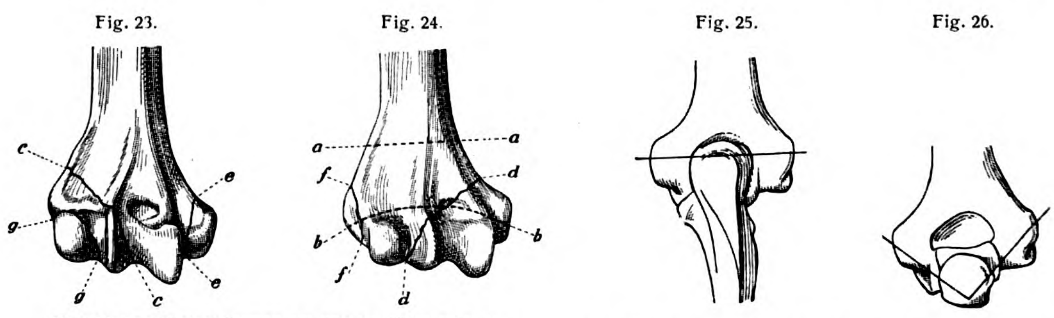
Zu blutigem Vorgehen wird man sich nur entschließen, wenn sich im weiteren Verlaufe eine Interposition von Weichteilen erkennen läßt, die eine Callusbildung verhindert, oder bei eingetretener Radialislähmung. In letzterem Falle wird man den freigelegten Nerven am besten in das Muskelgewebe des Triceps einbetten.

Die **Brüche am distalen Humerusende** kommen in den mannigfachsten Formen vor. Im wesentlichen muß man unterscheiden zwischen solchen, bei denen die Bruchstelle außerhalb des Gelenkes verläuft, den reinen Gelenkbrüchen und den Kombinationsformen, die zwar hauptsächlich außerhalb des Gelenkes liegen, aber mit einem Sprung bis in dasselbe hineinreichen. Das Hauptkontingent dieser Brüche überhaupt stellen die suprakondylären (also extraartikulären) Brüche. In anderen Fällen kann jeder der beiden Kondylen und Epikondylen isoliert oder kombiniert frakturieren, ferner das Capitulum humeri und schließlich auch die Trochlea. Durch Kombinationen dieser Bruchformen entstehen die teils intra-, teils extracapsulär verlaufenden Y-, T- und V-Brüche (s. Fig. 23 u. 24).

Um eine genaue Diagnose stellen zu können, ist die Kenntnis der Topographie des Ellenbogengelenkes von größter Wichtigkeit. Es sei deshalb daran erinnert,

daß normalerweise bei gestrecktem Arm beide Epikondylen und die Olecranonspitze in einer Horizontalen liegen, während bei Beugung im Ellenbogengelenk diese Linie zu einem nach oben offenen Winkel wird (s. Fig. 25 u. 26). In jedem Falle wird man gut tun, den gesunden Arm zum Vergleiche heranzuziehen. Von ausschlaggebender Bedeutung ist letzten Endes das Röntgenbild, das wir regelmäßig,

Fig. 23. Fig. 24. Fig. 25. Fig. 26.



Verschiedene Frakturformen am unteren Humerusende.
a Der suprakondyläre Querbruch (Fig. 24, *a – a*).
b Der Querbruch des eigentlichen Gelenkfortsatzes (Fig. 24, *b – b*).
c Der äußere Schrägbruch (Fig. 23, *c – c*).
d Der innere Schrägbruch (Fig. 24, *d – d*).
e Der isolierte Bruch des Epicondylus medialis (Fig. 23, *e – e*).
f Der isolierte Bruch des Epicondylus lateralis (Fig. 24, *f – f*).
g Intraartikuläre Absprengung des Capitulum humeri (Fig. 23, *g – g*).
h Längs-, sowie T-, Y- und V-Brüche durch Kombination verschiedener Bruchlinien.

in Zweifelsfällen auch vom gesunden Arm, anfertigen lassen. Letzteres gilt besonders für die Deutung von Bildern jugendlicher Individuen, bei denen man durch die noch vorhandenen Epiphysenlinien zu Fehldiagnosen verleitet werden kann. Bekanntlich findet man hier normalerweise drei Knochenkerne, von denen einer im Epicondylus medialis und je einer im Condylus medialis und lateralis gelegen ist (Fig. 27).

Der suprakondyläre Bruch, wie er sich besonders häufig im Kindesalter findet, entsteht in der Regel durch Fall auf den Ellenbogen oder die ausgestreckte Hand. Die Bruchlinie verläuft etwa 2—4 *cm* oberhalb der beiden Kondylen, u. zw. entweder von vorn oben nach hinten unten (bei Fall auf den gebeugten Arm: Flexionsfraktur nach Kocher, Fig. 28) oder von hinten oben nach vorn unten (bei Fall auf den

Fig. 27.

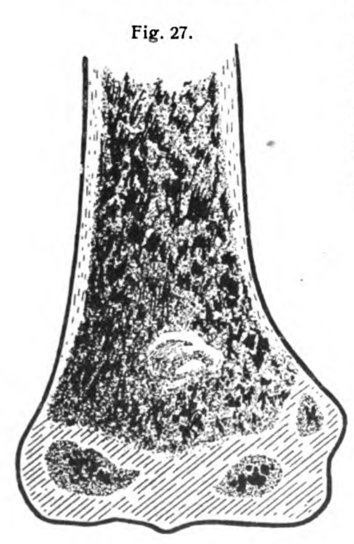


Fig. 28.

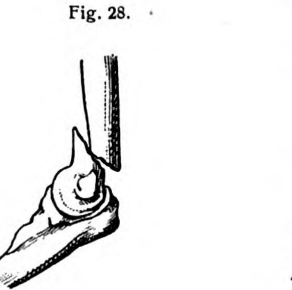
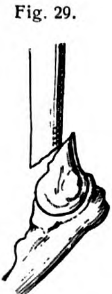


Fig. 29.



gestreckten Arm: Extensionsfraktur, s. Fig. 29). Daneben werden auch reine Querbrüche beobachtet.

Bei diesen letzten beiden Bruchformen wird der Vorderarm mitsamt dem abgebrochenen Humerusstück nach hinten disloziert, so daß beim ersten Anblick der Eindruck erweckt wird, als ob es sich um eine Luxation des Vorderarmes nach hinten handelt. Bei exakter Untersuchung jedoch wird man die charakteristische, federnde Fixation vermissen, vielmehr meistens unter Crepitation eine abnorme

Beweglichkeit dicht oberhalb des Ellenbogengelenkes feststellen. Die oben erwähnten drei Knochenpunkte liegen bei diesem Bruche an normaler Stelle.

Die Prognose dieser hauptsächlich im Kindesalter beobachteten Fraktur ist im allgemeinen eine gute; sie hängt, abgesehen von der richtigen Behandlung, auch davon ab, ob die Frakturstelle sehr nahe dem Gelenk verläuft oder nicht. Denn im ersteren Falle werden durch Callusmassen leicht Bewegungsbeschränkungen im Gelenk bedingt sein.

Bei der Behandlung ist wieder die Reposition von größter Wichtigkeit, die am besten in tiefer Narkose ausgeführt wird. Während ein Assistent am rechtwinklig gebeugten Vorderarm extendiert, gleicht man durch Druck auf das proximale Fragment die Dislokation aus.

Nach erfolgter Reposition legen wir, während die Fragmente durch einen um die Frakturstelle gelegten, unterpolsterten Bindenzügel in der richtigen Stellung gehalten werden, einen leicht gepolsterten Gipsverband von der Achselhöhle bis zum Handgelenk an. Andere Autoren bevorzugen Schienenverbände, die uns nicht genügende Gewähr für Erhaltung der gewünschten Stellung bieten. Spätestens nach einer Woche muß die Fraktur vor dem Röntgenschirm kontrolliert und eventuell der Verband durch einen zweiten ersetzt werden. Bei beginnender Konsolidierung, gewöhnlich schon nach 2–3 Wochen, beginnen wir mit Bewegungsübungen und Massage. Gelang die Reposition nicht, weil durch einen schräg zugespitzten Knochen Muskeln angespießt waren, so kommt man unter Umständen zum Ziel, wenn man für 24 oder 48 Stunden eine Heftpflasterextension bei gestrecktem Arm anlegt und stärkere Gewichtszüge einwirken läßt, bis sich die Fragmente gut reponieren lassen.

Bei Anlegung des Verbandes muß man hier wie bei allen Brüchen in der Nähe von Gelenken mit der Möglichkeit eines Ausgangs in völlige Versteifung rechnen; deshalb tut man gut, während der Behandlung dem Arm eine solche Stellung zu geben, daß selbst, wenn dieser unglückliche Fall einmal eintreten sollte, der Patient den größtmöglichen Nutzen davon hat. Wir bringen daher das Ellenbogengelenk in eine Beugestellung von 80–85° und halten dabei den Vorderarm in einer Mittelstellung zwischen Pronation und Supination.

Zeigen die Fragmente bei Beugestellung das Bestreben, in die fehlerhafte Stellung zurückzugleiten, so kommt man oft noch zum Ziel, indem man an dem in Streckstellung gebrachten Arm eine permanente Extension anlegt. Eine blutige Reposition mit Knochennaht oder Bolzung kommt nur ausnahmsweise in Frage. Dagegen hat die blutige Behandlung sofort zu erfolgen, wenn Gefäß- oder Nervenzerreißungen konstatiert werden (meist handelt es sich um eine Läsion des Nervus radialis oder medianus, seltener des ulnaris).

Im Bereiche des Gelenkes selbst finden wir am häufigsten den isolierten Abbruch des stärker vorspringenden Epicondylus medialis, seltener Abbrüche des ganzen lateralen oder medialen Condylus. Hierbei achte man auf eine etwaige Verletzung des Nervus ulnaris, der bekanntlich in der Rinne hinter dem Epicondylus medialis palpabel ist.

Bei allen diesen Brüchen wird man im wesentlichen aus der abnormen Stellung der Epikondylen zur Olecranonspitze die nötigen Anhaltspunkte für die Diagnose finden, u. zw. sind die Epikondylen meist nach oben disloziert. Crepitation ist fast immer vorhanden. Da in der Regel das zugehörige Seitenband des Gelenkes abgerissen ist, wird man außerdem eine abnorme Beweglichkeit des Vorderarmes im Sinne der Abweichung nach der entgegengesetzten Seite (Schlottergelenk) feststellen können.

Im Kindesalter entspricht diese Fraktur der traumatischen Epiphysenlösung (s. o. Fig. 27).

Die schwersten, ohne Röntgenbild kaum exakt festzustellenden Veränderungen finden sich bei den sog. Kompressionsbrüchen, bei denen es in mannigfachen Kombinationen sowohl zu Kondylenabsprengungen wie zu Abbrüchen, Zertrümmerungen oder Verschiebungen der gesamten Gelenkfläche kommen kann (T-, Y- und V-Brüche).

Alle diese Brüche, bei denen die Gelenkfläche mehr oder minder beteiligt ist, bieten hinsichtlich der Prognose zweifelhafte Aussichten wegen drohender Ankylose, in besonders hohem Maße die Kompressionsbrüche.

Da es bei diesen Brüchen meist nicht gelingt, die Fragmente an normaler Stelle durch Verbände zu fixieren, muß hier der Hauptwert auf ein möglichst günstiges, funktionelles Resultat gelegt werden. Wir lagern solche Brüche in der oben angegebenen Beugestellung nach möglichster Reposition auf eine Papp- oder Kramerschiene und beginnen spätestens nach 14 Tagen mit Bewegungsübungen, Massage und Heißluftbädern. Zeigt das Gelenk im Verlaufe der Behandlung stärkere Neigung zu Versteifung, so ist es angebracht, eine größere Beweglichkeit dadurch zu erzielen, daß man, am besten im Chloräthylrausch, am 1. Tage des Beginnes der Bewegungsübungen einen Verband bei extremer Beugung, am 2. in äußerster Streckstellung, am 3. wieder in Beugestellung u. s. w. anlegt, bis das Ziel erreicht ist. Vor dem 14. Tage nach dem Unfall sind derartige Versuche unangebracht wegen der Gefahr der erneuten Lösung der Fragmente.

Die **Vorderarmbrüche** werden relativ häufig beobachtet (22%), am häufigsten die Brüche beider Vorderarmknochen, u. zw. gewöhnlich innerhalb des mittleren Drittels. Doch kommen auch nicht selten isolierte Frakturen der Elle oder Speiche vor.

Bei den Brüchen beider Vorderarmknochen ist die Dislokation und abnorme Beweglichkeit um so größer, je mehr ihre Bruchlinien in gleicher Höhe liegen. Subperiostale Frakturen jugendlicher Individuen zeigen wohl eine Dislocatio ad axin, aber keine ad peripheriam und geben deshalb die besten Heilungsresultate. Die Diagnose bietet gewöhnlich keine Schwierigkeiten, weil die Fragmente der Palpation leicht zugänglich sind und daher die Kardinalsymptome eines Knochenbruches ohneweiters nachweisbar sind. Erschwert kann die genaue Diagnose dann werden, wenn die Bruchlinien nahe dem Ellenbogengelenk liegen, und wenn durch starke Schwellung des Armes die Konturen verwischt werden. Dann wird eine Röntgenaufnahme die gewünschte Klarheit bringen.

Bei Behandlung der Fraktur beider Vorderarmknochen muß man sich die knöcherne Verheilung in guter Stellung bei uneingeschränkter Pronation und Supination sowie erhaltener Beweglichkeit in den benachbarten Gelenken als Ziel setzen. Um dieses Ziel zu erreichen, muß man sich die anatomischen Verhältnisse vor Augen halten: bei starker Pronation des Vorderarmes legt sich der Radius schräg über die Ulna hinweg, so daß unter starker Verkürzung des Ligamentum interosseum die Knochen sich berühren. Wollte man in dieser Stellung einen fixierenden Verband anlegen, dann würden die Fragmente von Ulna und Radius in einer Callusmasse sich vereinigen und jede Pro- und Supinationsbewegung wäre damit aufgehoben. Man lege daher den Verband, nachdem man durch Zug und Druck die Dislokation ausgeglichen hat, in starker Supinationsstellung bei rechtwinkliger Beugung im Ellenbogengelenk an, u. zw. von den Köpfchen der Metacarpi bis zum oberen Drittel des Oberarmes reichend. Ob man einen Schienen- oder Gips-

verband verwendet, ist relativ gleichgültig, nur beachte man, daß gerade beim Vorderarm die Gefahren der Ischämie (s. p. 49) durch zu festes Anwickeln besonders große sind. Die Konsolidierung pflegt in 3—5 Wochen zu erfolgen, Massage und Bewegungsübungen vervollständigen die Behandlung.

Durch Röntgenkontrolle im Verbande kann man sich leicht vergewissern, daß die Heilung in einwandfreier Stellung der Fragmente erfolgt. Doch bleiben Fälle übrig, in denen trotz aller aufgewendeten Mühe eine gute Reposition nicht zu erzielen ist; dann empfiehlt es sich, mit der operativen Freilegung und exakten Richtigstellung und Fixation der Fragmente nicht zu zögern. Häufig wird man bei der Operation lediglich durch Aufeinanderstellen der Knochenenden das gewünschte Ziel erreichen, in anderen Fällen muß die Knochennaht oder -bolzung hinzugefügt werden.

Die isolierten Brüche der Vorderarmknochen verhalten sich, soweit es sich um Frakturen ihrer Diaphyse handelt, ähnlich wie die beider Vorderarmknochen, nur wird naturgemäß die Dislokation eine wesentlich geringere sein. Auch ihre Behandlung wird sich nach den gleichen Gesichtspunkten zu richten haben. Der isolierte Ulnabruch (Parierfraktur!) ist häufiger als der des Radius und ist überdies gelegentlich mit einer Luxation des Radiusköpfchens vergesellschaftet.

Der isolierte Bruch des Radiusköpfchens kann durch den Bruchschmerz und die Crepitation bei Pro- und Supinationsbewegungen erkannt werden. Da der Nervus radialis dem Köpfchen nahe anliegt und sich hier in seinem oberflächlichen und tiefen Ast spaltet, so kann durch die Fraktur leicht auch eine Läsion dieses Nerven verursacht sein. Ferner bedingt es die Nachbarschaft des Gelenkes, daß bei der Heilung durch Callusmassen die Bewegungen im Ellenbogengelenk behindert werden. Deshalb soll man die Fixation des Gelenkes nicht zu lange ausdehnen und nach etwa 2 Wochen bereits mit vorsichtigen aktiven und passiven Bewegungen beginnen.

Der isolierte Bruch des Olecranon kann entweder die Folge eines direkten Traumas oder Falles auf den Ellenbogen sein oder auch als Abrißfraktur durch zu starken Zug des Musculus triceps entstehen.

Die Diagnose bietet keine Schwierigkeiten.

Die Behandlung besteht in den Fällen, in denen nur eine sehr geringe Diastase der Fragmente vorliegt, in Ruhigstellung des gestreckten Armes durch Anwicklung auf eine Schiene für 1—2 Wochen mit folgender Massage und Bewegungsübungen. Ist die Diastase erheblicher, dann bevorzugen wir die operative Freilegung und Knochennaht, die fast immer ein vollkommenes, funktionelles Resultat zeitigt.

Der **typische Radiusbruch**, der häufigste aller Brüche, entsteht bei einem Fall auf die ausgestreckte Hand und stellt einen typischen Rißbruch dar, indem die starken Bandmassen des Handgelenks der hohen Beanspruchung im Augenblick des Sturzes standhalten, während der Knochen frakturiert wird. Gewöhnlich wird das proximale Ende nach der Beugeseite, das distale, kurze Ende nach der Streckseite disloziert, wobei eine Deformität der Handgelenksgegend entsteht, die in den meisten Fällen die Diagnose auf den ersten Blick ermöglicht. Hand und Vorderarm zeigen die Form einer französischen Gabel (Fourchettestellung). Dabei sieht man auf der Volarseite dicht oberhalb des Handgelenks eine flache Vorwölbung der Weichteile. Außerdem besteht meist eine seitliche Verschiebung der Hand nach der radialen Seite hin. Der leicht zu prüfende Bruchschmerz, der häufig nicht nur bei Druck auf die Stelle der Radiusfraktur, sondern auch am Processus styloideus der Ulna ausgelöst werden kann, läßt dann keinen Zweifel mehr. In letzterem Falle handelt

es sich gleichzeitig um einen Abriß dieses Processus mit medialer Verschiebung des abgebrochenen Fragmentes.

Über die Differentialdiagnose zwischen der typischen Radiusfraktur und der Handgelenksluxation nach dem Dorsum s. p. 106.

Die Unzahl der Verbände, die für die Behandlung der typischen Radiusfraktur angegeben worden sind, zeigt, daß mit dem Verbande allein die Lösung der Frage nicht erzielt werden kann. Wir erblicken den Hauptwert in der Reposition, die wir prinzipiell in Narkose vornehmen. Ist die Reposition gut gelungen, dann ist die Art des Verbandes etwas relativ Gleichgültiges. Wie die Reposition vorgenommen werden soll, zeigt Fig. 30. Während die Extension mit möglichster Kraft ausgeführt wird, muß der Operateur durch direkten Druck auf die dislozierten Fragmente diese in die richtige Lage zurückbringen und nicht eher ruhen, bis die Deformität beseitigt ist. Nach so ausgeführter Reposition bleiben fast immer die Fragmente in normaler Stellung stehen. Nur in seltenen Fällen federn sie beim Nachlassen der Extension wieder in die fehlerhafte Stellung zurück. Dann ist ein fester, fixierender Verband (siehe weiter unten) unbedingt erforderlich.

Fig. 30.

Fig. 31.

Zur Behandlung benutzen wir in leichten Fällen den Verband von Storp (Fig. 31), indem wir circulär über der Bruchstelle einen Heftpflasterstreifen dicht über dem Handgelenk anlegen. Die Hand wird an einem eingefügten Metallring aufgehängt und verbleibt durch ihre Eigenschwere in der gewünschten ulnaren Abduction. Die für ein gutes funktionelles Resultat unerläßlichen Bewegungsversuche, mit denen möglichst frühzeitig begonnen werden muß, lassen sich bei diesem einfachen Verbande ohne Lösung desselben vornehmen.

Erwähnt sei ferner der sog. Binden- oder Bandagenverband nach Lexer, bei dem die richtige Stellung der Fragmente durch eine Flanellbinde, deren Anlegen aus Fig. 32 u. 33 ersichtlich ist, erreicht wird. Man stellt sich beim Anlegen der Binde am rechten Arm vor, am linken Arm hinter den Kranken.

In Fällen mit stärkerer Dislokation legen wir einen Stärkeverband über einer Dorsal- und Volarpapp- oder -holzschiene an, die vom Ellenbogen bis zu den Metakarpalköpfchen reicht. Der Verband wird in der Regel nach 8 Tagen entfernt und nun mit Massage und Bewegungsübungen begonnen.

Sehr beliebt ist auch die fabriksmäßig hergestellte Holzschiene nach Schede.

Von den Brüchen der Handwurzel verdient der Bruch des Os lunatum Erwähnung, wie er bei Quetschungen der Hand vorkommt. Schwellung der Hand mit Bruchschmerz führen zum Verdacht, der dann durch das Röntgenbild bestätigt wird.

Eine besondere Behandlung ist im allgemeinen nicht nötig. In der Regel genügt eine Ruhigstellung für kurze Zeit mit folgender Massage und Bewegung.

Fig. 32.

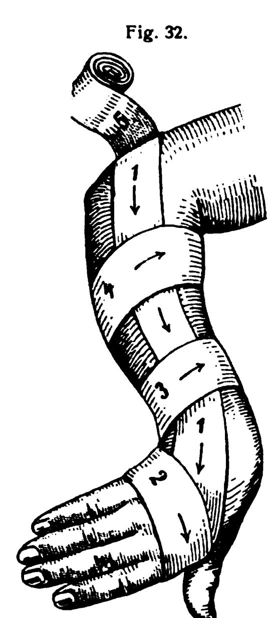
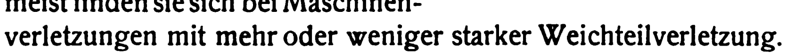


Fig. 33.

Mittelhandbrüche finden sich häufiger und entstehen durch Schlag oder durch Aufschlagen mit dem Handrücken. Meist brechen die Capitula oder es handelt sich um eine Querfraktur in der Mitte des Knochens. Dislokationen treten dabei selten auf. Zur Behandlung genügt zwecks Ruhigstellung ein Verband auf einem Handbrett, bei stärkeren Dislokationen Mastisolextension und Tennisschlägerverband (s. Fig. 36).

Phalangenbrüche kommen subcutan ebenfalls selten vor, meist finden sie sich bei Maschinen-



verletzungen mit mehr oder weniger starker Weichteilverletzung.

Handelt es sich um eine subcutane Fraktur, so genügt der Verband nach Zuppinger (s. Fig. 34 u. 35) mit schmaler, biegsamer Schiene, die in Streckstellung exakt befestigt wird. Durch nachträgliches Beugen des Fingers mitsamt der Schiene erreicht man gleichzeitig Extension und Schienung.

Bei komplizierten Fingerwunden benutzen wir kleine Extensionsverbände, bei denen wir, sofern die Haut des Endgliedes intakt ist, kleine Flanell- oder Trikotmanschetten am Endglied mit Mastix befestigen und nun die Finger mit Mullbinde unter Einschaltung von Gummischläuchen zur Extension in einem die ganze Hand umgebenden Tennisschlägerverband aufhängen (Fig. 36).

Fig. 34.

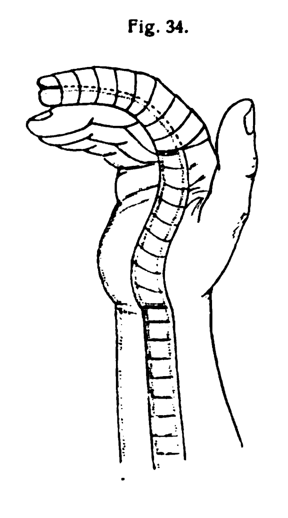


Fig. 35.

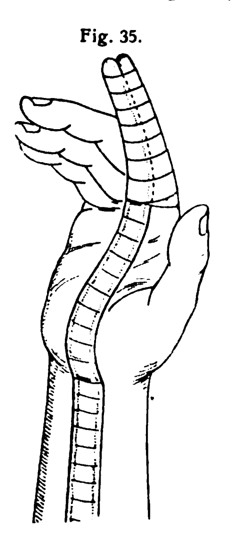
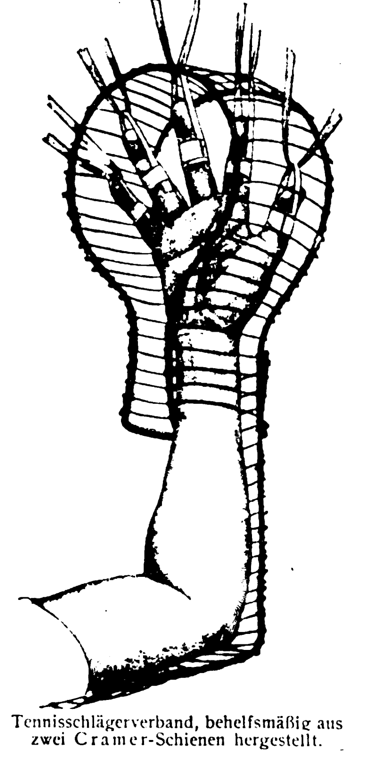


Fig. 36.



Tennisschlägerverband, behelfsmäßig aus zwei Cramer-Schienen hergestellt.

Im Notfalle kann man die Extension an einem durch die Fingerbeere gezogenen kleinen Draht wirken lassen (Klapp).

Beckenbrüche (1 %). In anatomischer Hinsicht muß man die Beckenbrüche einteilen in Beckenrandbrüche, bei denen einzelne Teile des Beckens durch direkte Gewalteinwirkung abgebrochen sind, und in Beckenringbrüche, die das Gefüge des Beckenrings zerstören und meist auf schwere, indirekte Gewalteinwirkungen zurückzuführen sind. Durch Kompression des Beckens in irgend einer Richtung über die Elastizitätsgrenze hinaus bricht der Beckenring wie ein zu stark belastetes Gewölbe an den Punkten der stärksten Überbiegung ein.

Unter den Beckenwandbrüchen stehen die Schambeinbrüche ihrer Häufigkeit nach an erster Stelle, da die Schambeinäste den schwächsten Teil des Beckens ausmachen. Abgesehen von Harnröhrenverletzungen durch das Trauma selbst, können die nach innen dislozierten Fragmente unter Umständen schwere innere Verletzungen bedingen (Blase, Rectum etc.). In selteneren Fällen finden wir Brüche des Sitzbeins, z. B. bei Fall auf das Gesäß, doch pflegt bei diesen die Dislokation des Fragmentes wegen des starken Schutzes dieses Knochens durch die Endausbreitungen der Sehnen nur gering zu sein. Das Darmbein kann je nach dem Angriffspunkt der verletzenden Kraft an jeder Stelle brechen, so daß man Abbrüche der Spina iliaca ant. sup. oder größerer oder kleinerer Teile der Darmbeinschaufel oder der Crista beobachten kann. Isolierte Brüche der Pfanne können entstehen bei starker Gewalteinwirkung auf die Außenseite des Oberschenkels, wenn der Schenkelhals dieser Gewalt standhält. Wird der Kopf durch die Pfanne hindurchgetrieben, so kommt es zur Luxatio centralis.

Bei den durch seitliche Kompression hervorgerufenen Beckenringbrüchen wird das Becken vorn und hinten am meisten überbogen und muß hier an den dünnsten Stellen einbrechen, d. h. an den horizontalen Schambeinästen, an den auf- und absteigenden Sitzbeinästen und hinten am Kreuzbein. Hier verläuft die Bruchlinie nicht etwa durch die Articulatio sacroiliaca selbst, sondern das Kreuzbein bricht in der Regel in einer Linie parallel zu dieser Gelenkverbindung, wo die Kontinuität des Knochens durch die Foramina sacralia durchbrochen ist. Diese oben angeführte Entstehungsweise bedingt es auch, daß wir so häufig symmetrische Frakturen auf beiden Seiten beobachten, so daß manchmal das ganze vordere Mittelstück des Beckens herausgebrochen ist.

Zu erwähnen ist noch, daß in seltenen Fällen auch bei indirekten Gewalteinwirkungen ein isolierter Bruch eines Beckenknochens zu stande kommen kann; fällt jemand z. B. auf beide Beine, so kann es zum Bruch eines horizontalen Schambeinastes kommen. Auch die Rißbrüche der Crista des Darmbeines durch Zug des Musculus glutaeus maximus und medius gehören hierher, desgleichen der oben beschriebene Pfannenbruch.

In vielen Fällen werden nach schweren Gewalteinwirkungen die einzelnen Brucharten am Beckenring in mannigfachen Kombinationen auftreten und nicht selten werden wegen der Dicke der die Knochen bedeckenden Weichteile einzelne Brüche nur vermutet oder ganz übersehen werden können. Besonders bei Fettleibigen stößt man hier auf Schwierigkeiten. Dann bringt erst eine gute Röntgenplatte völlige Klarheit.

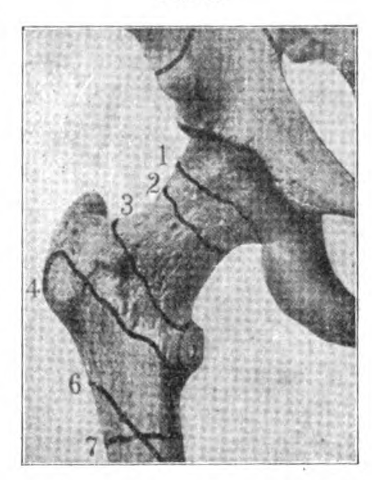
Hinsichtlich der Diagnose wird man, abgesehen von der Anamnese, die einem meistens schon wichtige Fingerzeige bietet, durch das Verhalten der Patienten auf die Art der Verletzung hingewiesen. Wegen der starken Schmerzen, die schon bei leisen Bewegungen auftreten, liegen die Kranken unbeweglich da. Durch die Abtastung der Beckenknochen wird man in der Regel schon an der Bruchstelle einen deutlichen Druckschmerz, eventuell mit Crepitation, auslösen können. Ferner

ist bei allen Patienten, bei denen man den Verdacht auf Beckenbruch hat, die Untersuchung mit beiden Händen erforderlich, die man flach auf beide Cristae ilei auflegt. Versucht man nun das Becken seitlich auf diese Weise zu komprimieren, so empfinden die Patienten an der Stelle des Bruches einen intensiven Schmerz. In zweifelhaften Fällen wird eine gute Röntgenplatte die Diagnose sichern.

In jedem Falle von Beckenbruch oder Verdacht darauf sind die Harnwege genau zu untersuchen. Hat der Verletzte spontan blutigen Urin entleert, so haben wir damit schon den Hinweis auf eine gleichzeitige Zerreißung entweder der Harnröhre oder der Blase. Gegebenenfalls muß der Harn durch Katheterismus entleert werden, um die Frage einer etwaigen Verletzung entscheiden zu können.

Die Prognose der Beckenbrüche ist abhängig von der Schwere der Nebenverletzungen (Blutungen in die Muskulatur, Fettembolie der Lungen, Zerreißungen von Gefäßen und Nerven, Verletzungen der Harnröhre, der Harnblase oder Eingeweide).

Fig. 37.



Die typischen Verlaufslinien der Schenkelhalsfrakturen (aus de Quervain, Diagnostik).
1–2 Fractura subcapitalis,
3 „ intertrochanterica,
4 „ pertrochanterica,
5 „ trochanterica minor,
6–7 „ subtrochanterica.

Behandlung. Da die mit Beckenbruch Verletzten unbeweglich wie gelähmt zu liegen gezwungen sind, so sind sie der Gefahr des Decubitus in besonderem Maße ausgesetzt. Man lagere daher die Patienten von Anfang an auf ein Wasser- oder Luftkissen! Auf die etwaige Dislokation der Fragmente wird man nur geringen Einfluß haben. Höchstens kann man bei starkem Klaffen beider Beckenhälften einen circulären Verband anlegen, um die Fragmente möglichst in Berührung zu bringen. Im allgemeinen genügt es, einige Wochen lang Bettruhe innehalten zu lassen und dann gleichzeitig mit dem Nachlassen der Empfindlichkeit die Bewegungen zu steigern.

Etwaige schwere Nebenverletzungen, auf deren Gefahren schon oben hingewiesen wurde, bedürfen sofortiger chirurgischer Behandlung.

Die **Oberschenkelbrüche** (12·6%) teilen wir wie üblich ein in solche des oberen Femurendes, des Schaftes und des unteren Femurendes. Von diesen nehmen die zuerst genannten den weitaus größten Prozentsatz für sich in Anspruch und sie sollen wegen ihrer großen praktischen Wichtigkeit etwas eingehender behandelt werden.

Bei den **Brüchen im oberen Femurgebiet** muß man rein anatomisch unterscheiden zwischen

1. den eigentlichen Schenkelhalsfrakturen (Fractura subcapitalis),

2. den Frakturen im Trochantergebiet (Fractura intertrochanterica, Fractura pertrochanterica, Abbrüche des Trochanter major und minor) und

3. den Frakturen unterhalb des Trochanters (Fractura subtrochanterica, Fig. 37).

Von diesen entstehen die unter 1. genannten fast immer durch indirekte Gewalteinwirkung (Fall auf ein Knie oder gestrecktes Bein oder Sturz auf die Trochantergegend), während für die übrigen Brüche im oberen Femurgebiet auch direkte Gewalteinwirkungen als Entstehungsursache in Betracht kommen (Kompression, Torsion etc.). Die Abrißbrüche des Trochanter major und minor kommen in der Mehrzahl durch übermäßig starke Muskelanspannung bei einem Sturz zu

stande. Mit zunehmendem Alter schwinden mehr und mehr die organischen Bestandteile der Knochen und werden durch Kalksalze ersetzt. Durch diese Altersveränderung werden die Knochen immer spröder und können schon bei geringfügigen Traumen brechen.

Will man die Schenkelhalsbrüche in Gruppen einteilen, dann ist es unzweckmäßig, sie in intra- und extrakapsuläre Brüche sondern zu wollen, weil diese Diagnose klinisch in den meisten Fällen nicht mit Sicherheit zu stellen ist. Es ist deshalb zweckmäßiger, eine Einteilung nach praktischen Gesichtspunkten vorzunehmen und einmal zu unterscheiden die Brüche dicht am Schenkelkopf von den mehr peripherwärts gelegenen, und anderseits die eingekeilten von den nicht eingekeilten Schenkelhalsbrüchen.

Verläuft die Bruchlinie dicht am Schenkelkopf (mediale Schenkelhalsfraktur!), so erlebt man es besonders bei alten Leuten häufig, daß die erwünschte Callusbildung ausbleibt, da der Schenkelkopf nun seine Ernährung lediglich durch die im Ligamentum teres verlaufende kleine Arterie bezieht. Es entsteht also eine Pseudarthrose, und beim Versuche aufzutreten, muß der Oberschenkel mehr und mehr nach oben verschoben werden.

Anders ist der Verlauf bei den mehr peripherwärts gelegenen Schenkelhalsfrakturen. Hier kommt es zu starken Callusbildungen, die sogar manchmal so stark werden können, daß sie bis an das Becken heranreichen und zu Bewegungsbehinderungen Veranlassung geben.

Einkeilungen des distalen Endes in das proximale können in beiden Fällen stattfinden.

Die klassischen Symptome einer Schenkelhalsfraktur bestehen in der Verkürzung und Außenrotation des verletzten Beines, der Funktionsstörung, sowie der Schmerzhaftigkeit bei aktiven und passiven Bewegungen (Crepitation!). Dazu kommt noch der typische Bruchschmerz bei Druck auf die Bruchstelle oder gegen die Trochantergegend.

Die Verkürzung ist manchmal gering, und auch die Außenrotation zuweilen nur wenig ausgeprägt. Deshalb kann der wenig erfahrene Arzt einen Bruch an dieser Stelle leicht übersehen. Er nimmt nur eine Kontusion der Hüfte an und ist erstaunt, wenn er nach einigen Wochen eine enorme Verkürzung und Außenrotation vorfindet. Man mache sich deshalb zur Regel, solche Verletzte stets auf einer ebenen harten Unterlage zu untersuchen, denn hierbei werden auch geringe Verkürzungen und Außenrotationen der Beobachtung nicht entgehen können.

Hat man eine Verkürzung des kranken Beines konstatiert, so überzeugt man sich sofort, ob die Lage der Trochanterspitze zur Roser-Nélatonschen Linie die normale ist, oder ob der erwartete Hochstand der Spitze um den Betrag der vorher gemessenen Gesamtverkürzung festzustellen ist. Bei etwaigen Unstimmigkeiten kontrolliere man auch die gesunde Seite, da z. B. bei einer doppelseitigen Coxa vara schon vor dem Unfall beiderseits ein Trochanterhochstand bestanden haben kann. Auch an das Vorliegen einer Luxatio centralis denke man.

Ob eine Einkeilung des Bruches vorliegt oder nicht, prüft man, indem man den gerade gestreckten Oberschenkel nach oben zu verschieben trachtet. Da diese Untersuchung gewöhnlich sehr schmerzhaft ist, so führt sie nicht immer zum Ziele, sondern muß durch eine Röntgenaufnahme ergänzt werden. Im übrigen findet man bei den eingekeilten Schenkelhalsbrüchen zwar eine geringere Einschränkung der Funktion (das Bein kann unter Umständen noch aktiv gehoben werden), sonst aber alle typischen Zeichen wie bei den nichteingekeilten, mit Ausnahme der Crepitation.

Sprechen Anzeichen dafür, daß es sich um eine Einkeilung handelt, so sei man, besonders bei alten Leuten, mit der Untersuchung vorsichtig, um nicht die Einkeilung zu lösen.

Die *Prognose* der Schenkelhalsbrücke kann nicht einheitlich beurteilt werden; sie hängt zu sehr von dem Einzelfalle ab. Je weiter medial die Bruchlinie verläuft, um so geringer sind die Aussichten auf eine knöcherne Verheilung. Einen weiteren wichtigen Punkt stellt das Alter des Patienten dar. Bei sehr alten Leuten mit medialem Schenkelhalsbruch ist die Prognose am ungünstigsten. Bei ihnen rechnen wir von vornherein mit einem Ausbleiben der Konsolidierung und richten darnach unsere Behandlung.

Im allgemeinen *behandeln* wir alle Schenkelhalsfrakturen durch Extension. Ist die Dislokation und Verschiebung des Oberschenkels nach oben gering, so kommt man auch mit mäßigen Gewichtszügen aus und mit einer Streckung, die lediglich von einer Fußlasche aus übertragen wird. Auch bei eingekeilten Brüchen alter Leute legen wir eine solche mit nur 2–4 kg Gewichtszug an, um das Bein ruhig zu stellen und eine nachträgliche Lösung der Einkeilung zu verhindern. Bei muskelkräftigen Individuen bedarf es häufig stärkerer Gewichtszüge, und man kommt dann mit einem Laschenverbande nicht aus. Hier muß in üblicher Weise eine Heftpflasterextension, die bis zum Trochanter nach oben reicht, angelegt werden (vgl. Fig. 6).

In seltenen Fällen, wenn bei kräftigen Individuen die Dislokation sehr stark ist, führen wir die Extension mit Hilfe des *Steinmannschen* Nagels durch den Calcaneus für 1–2 Wochen aus und belasten so stark, bis die Verkürzung des Beines ausgeglichen ist. Die weitere Behandlung kann dann durch einen gewöhnlichen Heftpflasterextensionsverband fortgesetzt werden (bis zur Konsolidierung vergehen mindestens 5–6 Wochen!). Aber die einfache Extension in Längsrichtung genügt nicht immer, und zur völligen Ausgleichung der Außenrotation sind oft noch Extensionsseitenzüge erforderlich, außerdem muß bei nahe am Schenkelkopfe gelegenen Frakturen das Bein in abduzierter Richtung gestreckt werden.

Gelingt es durch eine derartige Behandlung nicht, eine Konsolidierung des Bruches zu erreichen, was, wie oben angeben, besonders beim Bruche dicht am Schenkelkopfe alter Leute zu befürchten ist, so entschließen wir uns jetzt leichter als früher, operativ den Schenkelkopf zu entfernen und den Oberschenkelschaft so stark in Abduction zu bringen, daß der Hals bzw. der Schenkelschaft eine Stütze in der Pfanne findet. Früher auch von uns ausgeführte Versuche, durch Nagelung der Fragmentenden oder durch Knochennaht doch noch eine feste Heilung zu erzielen, haben uns meist nicht zum Ziele geführt und schließlich doch die Exstirpation des Schenkelkopfes notwendig gemacht. Erscheint die operative Entfernung des Kopfes in Anbetracht des hohen Alters als zu gewagt, so dringen wir schon nach einigen Tagen auf Gehübungen im Laufbarren, um die Gefahren des gefährlichen Krankenlagers zu vermeiden. Auch bei eingekeilten Brüchen alter Leute, bei denen wir, wie schon oben betont, eine Lösung der Fraktur bei der Untersuchung oder während des Krankenlagers zu vermeiden trachten, suchen wir letzteres auf ein Mindestmaß zu beschränken. Spätestens nach 6 Wochen beginnen wir auch hier mit Übungen im Gehstuhl, zuerst selbstverständlich mit Schonung des kranken Beines.

Bei jugendlichen Individuen kann die *traumatische Epiphysenlösung* unter dem Bilde der Schenkelhalsfraktur auftreten, wobei zu bemerken ist, daß das auslösende Trauma sehr gering sein kann, so daß die folgenschwere Verletzung

dem ungeübten Arzte entgehen kann. Erst wenn später eine zunehmende Verkürzung des Beines eintritt, wird er sich über das Grundleiden klar werden.

Bei den Brüchen im Trochantergebiet, die meist als Schrägbrüche beobachtet werden und entweder bis in den Hals oder in den Femurschaft übergreifen und für die das bei den Schenkelhalsbrüchen Gesagte hinsichtlich der Diagnose in gleicher Weise zutrifft, beobachtet man im Gegensatz zu jenen meist eine starke Callusbildung und dementsprechend muß man bei Anlegen der auch hier benutzten Extensionsverbände dafür sorgen, daß das Bein in stärkerer Abductionsstellung gehalten wird, um einer späteren Abductionsbeschränkung vorzubeugen.

Der isolierte Bruch des Trochanter major, ein an sich seltenes Vorkommnis, entstanden durch direkte Gewalteinwirkung oder auch indirekt durch Muskelzug, ist durch unblutige Methoden kaum zu einer befriedigenden Heilung zu bringen, da das Fragment durch Zug der Glutäen nach hinten oben disloziert wird. Durch Freilegung des Fragmentes mit folgender Naht oder Nagelung werden hier gute Resultate erzielt.

Die isolierte Fraktur des Trochanter minor, die als Rißfraktur durch Zug des Musculus iliopsoas beobachtet wird, gehört zu den seltenen Frakturen. Zu erkennen ist sie an dem umschriebenen Druckschmerz hoch oben an der Innenseite des Oberschenkels sowie daran, daß der Patient in sitzender Stellung das Bein nicht weiter zu beugen vermag. Zur Behandlung genügt in der Regel eine mehrwöchentliche Bettruhe; eine blutige Behandlung durch Knochennaht ist nur selten erforderlich.

Die Fractura femoris subtrochanterica oder infratrochanterica gehört anatomisch schon zu den Diaphysenbrüchen. Sie kann entstehen direkt durch Schlag auf das Trochantergebiet, Fall, Überfahrenwerden etc. oder indirekt durch Torsion besonders bei Verschüttungen. Diagnostisch wertvoll ist für diesen Bruch neben den allgemeinen, schon oben erwähnten Bruchsymptomen die charakteristische Dislokation des proximalen Fragmentes, das durch den Zug der Glutäen und besonders des Iliopsoas in mehr oder minder starke Flexions- und Abductionsstellung gebracht wird.

Bei der Behandlung ist vor allem darauf zu achten, daß, nachdem die Fragmente in Kontakt miteinander gebracht sind, besonders die oben beschriebene Dislocatio ad axin ausgeglichen wird. Dies erreicht man am besten dadurch, daß man an dem abduzierten und suspendierten, also flektierten Bein einen Streckverband nach Bardenheuer anlegt und gleichzeitig das proximale Fragment stark mit aufgelegten Sandsäcken belastet. Häufige Kontrolle der Stellung, eventuell durch Röntgenbild, ist dringend erforderlich.

Als **Fractura femoris (Diaphysenbruch)** im eigentlichen Sinne bezeichnet man den Bruch im mittleren Drittel des Oberschenkelschaftes. Die Entstehungsursachen sind die gleichen wie die beiden vorher genannten. Reine Querbrüche sind relativ selten, in der Regel handelt es sich um Schräg- oder Spiralbrüche. Die Dislokation der Fragmente ändert sich mit der Höhe der Frakturstelle. Sitzt der Bruch in der oberen Hälfte, so haben wir ganz ähnliche Verhältnisse wie bei der subtrochanteren Fraktur: das proximale Fragment steht abduziert und flektiert. Bei Brüchen in der unteren Hälfte überwiegt jedoch der Zug der Adductoren, so daß das proximale Fragment in Adductionsstellung gezogen wird.

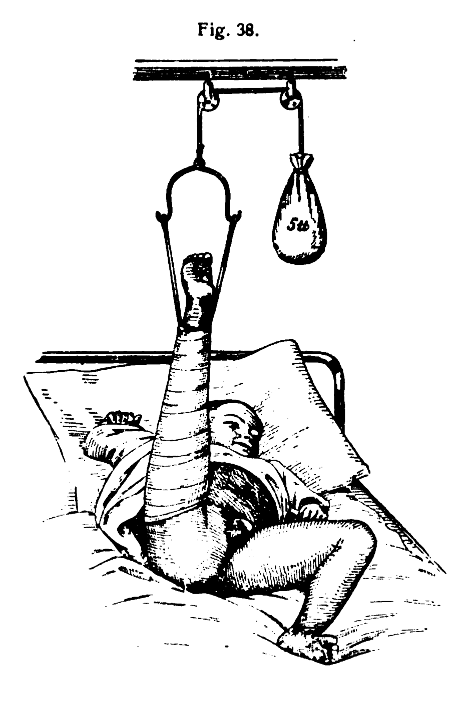
Die Diagnose bietet im allgemeinen keine Schwierigkeiten. In der Regel findet man außer einer verschieden starken Verkürzung eine abnorme Beweglichkeit, die nicht zu verkennen ist und mitsamt der Veränderung, die die Konturen

des Oberschenkels erfahren, keinen Zweifel über die Diagnose läßt. Dazu kommt die starke Funktionseinschränkung; Gehen und Stehen ist unmöglich.

Die Prognose der Oberschenkelschaftfrakturen ist im ganzen günstig; sie wird getrübt in den Fällen, in denen die Interposition von Weichteilen größere chirurgische Eingriffe nötig macht.

Bei der Behandlung der Diaphysenbrüche bedienen wir uns ausnahmslos des Extensionsverbandes, und in der Regel wird man mit einer guten Heftpflasterextension unter Hochstellen des Fußendes des Bettes auskommen. Zur Unterstützung kann der Patient das gesunde Bein gegen einen in das Bett gestellten Holzklotz anstemmen und so den Gegenzug noch erhöhen. Der springende Punkt der ganzen Behandlung ist der, daß die Knochen auch wirklich in Kontakt miteinander gebracht sind. Man darf nicht eher ruhen, als bis man deutliche Crepitation gefühlt hat. Gerade bei diesen Brüchen treten Interpositionen von Weichteilen am häufigsten ein, und bei Bestehenbleiben derselben ist eine knöcherne Heilung fast immer unmöglich. Ist ferner die Dislokation sehr groß oder handelt es sich um ein muskelstarkes Individuum, so kann man gezwungen sein, zu so starken Zügen greifen zu müssen, die man dem Heftpflasterverband nicht zumuten darf. Hier hat dann die Steinmannsche Nagelextension einzutreten, die wir, wie schon im „Allgemeinen Teil" ausgeführt, fast ausnahmslos am Calcaneus angreifen lassen. Vermag man durch Zug am gestreckten Bein die Dislokation nicht auszugleichen, so muß man versuchen, das Bein so zu lagern, daß seine Achse mit der des proximalen Fragmentes in eine Richtung kommt. Man erreicht dies durch entsprechende Beugung des Oberschenkels im Knie, u. zw. wird die Beugung um so stärker sein müssen, je weiter proximal die Bruchlinie verläuft. Von diesen Überlegungen ging Zuppinger aus, als er empfahl, die Extension in solchen Fällen an dem in Semiflexion gebrachten Knie anzubringen, weil außerdem so der Muskelzug auf ein Minimum reduziert ist und die Extension um so besser wirken kann (vgl. Fig. 7).

Fig. 38.



Gelang es durch keine der angeführten Methoden, die Fragmente in Kontakt zu bringen, so ist blutiges Vorgehen indiziert (s. p. 55).

In allen Fällen hüte man sich, die Patienten vor der 6.—8. Woche aufstehen zu lassen, da sonst nachträgliche Verkürzungen zu befürchten sind.

Bei kleinen Kindern führt man die Extension so aus, daß man das Bein in vertikaler Suspension aufhängt, da man so am besten einer Beschmutzung des Verbandes vorbeugt. Der Zug muß so stark sein, daß die Gesäßhälfte der verletzen Seite gerade von der Unterlage abgehoben wird (s. Fig. 38).

Bei den **Frakturen am unteren Femurende** kann man zweckmäßig unterscheiden zwischen den suprakondylären Brüchen und solchen, die das Gelenk in Mitleidenschaft ziehen (Kondylenbrüche, T- und V-Brüche, Epiphysenlösungen und Absprengungen am Gelenkende).

Die suprakondylären Oberschenkelbrüche im unteren Drittel des Femur

kommen in der Regel als Querbrüche, viel seltener als Schrägbrüche mit mehr oder minder spitzen Fragmenten zur Beobachtung, u. zw. sind sie in der Regel die Folge schwerer direkter Gewalteinwirkungen (Überfahrenwerden); viel weniger häufig kommen indirekte in Frage (z. B. Fall aus großer Höhe auf die im Knie gestreckten Beine, wenn die Kondylen der Gewalt standhalten). Die Stellung der Fragmente ist infolge des Zuges der in dieser Gegend ansetzenden Muskeln meist eine für den Bruch charakteristische, u. zw. wird das distale, kürzere Fragment durch die an der Hinterseite des unteren Femurendes ansetzende starke Wadenmuskulatur nach hinten disloziert und flektiert. Dadurch, daß die großen Gefäße an dieser Stelle der Hinterwand des Knochens dicht anliegen, liegt die Gefahr einer Nebenverletzung der Gefäße nahe. Man versäume deshalb niemals, bei dieser Bruchform darauf besonders zu achten, ob 1. an der Bruchstelle ein besonders großes, womöglich pulsierendes Hämatom sich ausgebildet hat, und 2. ob der Puls an der Arteria tibialis post. deutlich zu fühlen ist. Meist besteht infolge des Zuges der Oberschenkelmuskeln eine ausgesprochene Verkürzung.

Die Diagnose bietet in der Regel keine Schwierigkeiten, da die Konturveränderung oberhalb des Knies ausgesprochen und die Fragmente meist deutlich zu tasten sind (das distale an der Hinterseite dicht oberhalb der Kniekehle, das proximale an der Vorderseite dicht oberhalb der Patella). Dazu kommt die abnorme Beweglichkeit dicht über dem Kniegelenk, der Bruchschmerz, die absolute Funktionsstörung des Oberschenkels und unter Umständen das Crepitieren der Fragmente.

Die Prognose kann hinsichtlich der Wiederherstellung der Funktion wie bei allen Brüchen in der Nähe der Gelenke zweifelhaft sein, wenn sich die Fragmente nicht richtig in Kontakt bringen lassen. Frühzeitige Bewegungen (nach 4—5 Wochen) haben der Versteifung des Kniegelenkes entgegenzuarbeiten.

Bei der Behandlung ist zunächst das Hauptaugenmerk darauf zu richten, daß neben dem Ausgleich der Längendifferenz besonders das nach hinten gesunkene distale Fragment gehoben wird, so daß sich die Bruchflächen bei richtigem Achsenverlauf breit berühren. Fühlt man bei diesen Manövern, die eventuell in Narkose ausgeführt werden müssen, Crepitation, so weiß man, daß keine Interposition vorliegt. Zur Behandlung dieser Brüche kommt in erster Linie die Zuppinger-Schiene in Frage oder ein Extensionsverband in Semiflexion. Läßt sich aber auf diese Weise ein Ausgleich der Dislokation nicht sicher erreichen (Kontrolle durch Röntgenbild in seitlicher Richtung!), dann wenden wir die Nagelextension durch den Calcaneus in Semiflexionsstellung des Oberschenkels an, u. zw. mit so starken Gewichtszügen, bis der Ausgleich der Dislokation zuverlässig erfolgt ist.

Von den Brüchen, die die Gelenkfläche des unteren Femurendes in Mitleidenschaft ziehen, sind zunächst die traumatischen Epiphysenlösungen zu erwähnen. Sie entstehen bei jugendlichen Individuen meist dadurch, daß durch Fall auf das gestreckte oder im Knie gebeugte Bein eine starke Kompression auf die Gelenkfläche einwirkt, die zu einer Zerreißung und seitlichen Verschiebung der ganzen Epiphysenlinie führt. Da hierbei gewöhnlich ein starker Bluterguß, oft auch in das Gelenk selbst, auftritt, so ist die genaue Diagnose meist erst auf Grund einer Röntgenaufnahme zu stellen.

Was die Behandlung betrifft, so läßt sich in Narkose durch entsprechenden seitlichen Druck auf die Fragmente die Verschiebung leicht ausgleichen und es genügt, das Bein in einem gepolsterten Gips- oder Stärkebindenverband für etwa 14 Tage ruhig zu stellen und dann mit Massage und vorsichtigen aktiven und passiven Bewegungen im Kniegelenk fortzufahren.

Die Kondylenbrüche am unteren Femurende sind Gelenkbrüche, bei denen analog den Brüchen am unteren Humerusende alle möglichen Formen zur Beobachtung kommen. Von dem einfachen Abbruch eines Condylus bis zur Zertrümmerung der ganzen Gelenkfläche mit T- oder Yförmigem Verlaufe der Bruchlinien werden alle Übergänge beobachtet. Da alle diese Brüche ins Kniegelenk hineinreichen, so fehlt ein mehr oder minder starker Bluterguß des Gelenkes hierbei niemals. Er ist manchmal so stark, daß es erst nach Entleerung des Ergusses durch Punktion gelingt, die Einzelheiten der Fraktur genau zu erkennen. Zu stärkeren Dislokationen pflegt es im allgemeinen nicht zu kommen, trotzdem die Seitenbänder häufig auf einer oder gar auf beiden Seiten mit zerrissen sind.

Die Diagnose wird sich aus der Verdickung der Kniegelenksgegend, dem Druckschmerz mit eventueller Crepitation, sowie der abnormen Beweglichkeit, besonders bei seitlichen Wackelbewegungen in Streckstellung, ergeben. Häufig ist zum sicheren Erkennen der Bruchlinien eine Röntgenaufnahme unentbehrlich.

Für die Behandlung dieser Bruchform gilt zunächst das gleiche, was von den Brüchen des Ellenbogens gesagt ist. Auch hier muß man den Hauptwert auf die spätere Funktion legen und darf das Resultat nicht dadurch gefährden, daß man die Fixation in festen oder Streckverbänden zu lange fortsetzt. Wir fixieren ein solches Gelenk für 10—14 Tage, sei es auf einer Volkmann-Schiene oder im Gipsverband, und beginnen dann mit Massage und vorsichtigen aktiven und passiven Bewegungen. Operative Freilegung und Richtigstellung kommt nur bei ganz schweren, auf keine andere Weise ausgleichbaren Dislokationen in Frage.

Zu erwähnen sind noch die bei Distorsionen des Gelenkes vorkommenden Absprengungen kleiner Stücke aus der überknorpelten Gelenkfläche des Femur, die zur Entstehung freier Körper, sog. Gelenkmäuse, im Kniegelenk führen können. Oft erst längere Zeit nach dem Trauma kommt es zur Einklemmung wodurch die Natur des Leidens offenbar wird. Ganz plötzlich empfindet der Patient einen heftigen Schmerz im Gelenk, in dem im gleichen Moment sämtliche Bewegungen gehemmt bzw. aufgehoben sind, bis der freie Körper seine Lage ändert und wieder Bewegungen zuläßt. Derartige Anfälle können sich beliebig oft wiederholen. Meist handelt es sich um jugendliche, schwer arbeitende, männliche Individuen. In den meisten Fällen läßt eine Röntgenaufnahme diese Art von freien Körpern gut erkennen. Ist der freie Körper an einer Stelle des Gelenkspaltes zu tasten, wobei man in der Regel durch Angaben des Patienten unterstützt wird, so tut man gut, den freien Körper von außen her mit einer dünnen Nadel oder Kanüle anzustechen, um so einem plötzlichen Verschwinden vorzubeugen. Er läßt sich dann mittels einer kleinen Incision durch Haut, Bandapparat und Kapsel leicht entfernen. Im Anschluß an die sorgfältig ausgeführte Schichtnaht lagern wir das durch Kompressionsverband versorgte Knie für 10—14 Tage auf eine Volkmann-Schiene.

Auch **Meniscuszerreißungen** können im Anschluß an ein Trauma auftreten. Sie können ähnliche Einklemmungserscheinungen wie ein freier Körper hervorrufen; meist fühlt man am Gelenkspalt einen kleinen, elastischen, druckempfindlichen Wulst, der auf die Meniscuszerreißung hinweist. Im Röntgenbilde kann man natürlich den zerrissenen Meniscus selbst nicht erkennen, nicht selten aber klafft auf der Seite der Meniscuszerreißung der Kniegelenkspalt weiter als auf der gesunden Seite. Häufen sich die Einklemmungen, dann kann durch Exstirpation des zerrissenen Meniscus von einem kleinen Schnitt aus die Heilung erzielt werden.

Die **Brüche der Kniescheibe** (1·4%) sind deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil die volle Gebrauchsfähigkeit des Kniegelenkes in Frage gestellt ist. Ätiologisch

muß man unterscheiden zwischen den durch direkte Gewalt (Sturz, Schlag auf das Knie) und den durch Zug des Musculus quadriceps zu stande gekommenen indirekten Frakturen. Häufig wirken auch beide Momente gleichzeitig, indem der Hinstürzende im letzten Augenblick den Quadriceps extrem anspannt, um den Sturz aufzuhalten. Während es sich bei den indirekten Frakturen meist um reine Querbrüche handelt, beobachtet man im anderen Falle alle möglichen Formen von dem gewöhnlichen Querbruch bis zum sog. Sternbruch. Bestimmend für die Stärke der Diastase der Fragmente ist der Grad der Zerreißung der sehnigen Seitenbänder, die jederseits neben der Patella und dem Ligamentum patellae in der Kapsel verlaufen.

Die Diagnose macht bei der oberflächlichen Lage des Knochens in der Regel keine Schwierigkeiten. Trotz des immer vorhandenen Ergusses wird man die Fragmente palpieren und bei geringer Diastase Crepitation konstatieren können. Zudem ist die Funktionsstörung ausgesprochen, die aktive Streckung des Unterschenkels stark behindert, bei hochgradiger Zerreißung der aponeurotischen Seitenverstärkungen völlig aufgehoben. Im Zweifelsfalle erbringt ein Röntgenbild völlige Klarheit.

Was die Behandlung anbetrifft, so wird man, wenn die Dislokation sehr gering ist und der Patient als Zeichen, daß die Hilfsbänder noch intakt sind, das Bein etwas heben kann, besonders bei alten Leuten auf ein operatives Vorgehen verzichten können. In allen übrigen Fällen ist zweifellos die beste Behandlung die primäre Naht der Fragmente, die — je nach der Diastase und nach der Spannung — mit Catgut, Seide oder Draht ausgeführt werden kann. Man tut gut, nach dem Vorschlage Kauschs die Naht in Beugestellung des Kniegelenkes anzulegen und in dieser Stellung auch das Bein durch Gipsverband für etwa 4 Wochen zu fixieren; die spätere Beweglichkeit im Gelenk wird hierdurch außerordentlich erleichtert.

Am **Unterschenkel** werden Brüche in jeder Höhe beobachtet, am oberen Ende, an der Diaphyse wie am unteren Ende, wobei jeder Knochen für sich wie auch beide gleichzeitig frakturiert sein können. Ihre Häufigkeit im ganzen beträgt 15.5 %.

Die **isolierte Tibiafraktur am oberen Ende** entsteht wie der Bruch am unteren Femurende meist durch indirekte Gewalteinwirkung (z. B. Sturz aus großer Höhe), wenn beide Gelenkflächen gegeneinander gequetscht werden. War die Gewalt stark genug, so kann der Tibiakopf auseinandergesprengt werden, wobei sich außerdem noch Sprünge in den Tibiaschaft hinein fortsetzen können.

Alle typischen Bruchsymptome sind in der Regel vorhanden, und man wird trotz des häufig beobachteten Gelenkergusses — bei Läsionen der Gelenkfläche ist immer ein Erguß vorhanden — fast immer den Bruch erkennen. Ein Röntgenbild gibt schließlich völligen Aufschluß.

Für die Prognose und Behandlung gilt das, was bei den Gelenkbrüchen des unteren Femurendes gesagt ist, in gleicher Weise.

Hier sei auch auf die bei jugendlichen Individuen beobachtete quere Fraktur des oberen Tibiaendes in Gestalt einer traumatischen Epiphysenlösung hingewiesen, bei der die Bruchlinie entsprechend dem Verlaufe der Epiphysenlinie parallel zur Gelenkfläche verläuft. Die ganze Kniegelenkgegend ist stark verbreitert, Crepitation ist immer nachweisbar, fühlt sich aber wie ein weiches Reiben an. Die abnorme Beweglichkeit, besonders in seitlicher Richtung, ist meist ausgesprochen.

Prognose. Bei der großen Bedeutung, die die Epiphysenlinie für das Wachstum der Extremität hat, kann man Störungen im weiteren Wachstum des Beines nicht ausschließen, wenngleich sie bei sofortiger, exakter Reposition sich meistens vermeiden lassen.

Bezüglich der Behandlung kann auf das bei der Epiphysenlösung am unteren Femurende Gesagte verwiesen werden.

Der Abriß der Tuberositas tibiae, ein an sich seltenes Vorkommnis, kann durch die gleichen Ursachen wie der indirekte Bruch der Kniescheibe (s. p. 88) zu stande kommen. Man findet dabei das abgerissene Tibiafragment in der Regel durch den Zug des Quadriceps nach oben verlagert, wobei es auch zu Kapselzerreißungen und damit einhergehendem Gelenkerguß kommen kann. Die abnorme Verschieblichkeit der Patella sowie das unter der Haut zu tastende Tibiafragment stellen die Diagnose sicher. Die Behandlung richtet sich nach den für die Patellafraktur angegebenen Gesichtspunkten. Bei stärkerer Diastase kommt die Nagelung des Fragmentes in Frage.

Zu erwähnen wäre hier außerdem die unter dem Namen „Schlattersche Krankheit" bekannte unvollkommene Absprengung der Tuberositas tibiae. Über die Ätiologie dieser bei jugendlichen Individuen von 13—14 Jahren vorkommenden Erkrankung herrscht noch keine völlige Einmütigkeit. Neben Traumen hat man auch Entzündungsprozesse (Staphylokokkeninfektion!) und Spätrachitis verantwortlich gemacht. „Als besonders charakteristisches Symptom findet sich auf der Tuberositas tibiae, ca. $2^1/_2$ *cm* unter dem Kniescheibenspalt, an einer genau mit der Fingerkuppe zu deckenden Stelle ein typischer Druckschmerz" (Schlatter).

Zur Behandlung genügt eine Ruhigstellung des Beines auf Volkmann-Schiene für 8—14 Tage mit frühzeitiger Massage. Die Prognose ist günstig.

Der an sich zwar seltene **Abbruch des Fibulaköpfchens**, zu dem es durch schwere direkte Gewalteinwirkung kommen kann, ist deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil es dabei häufig zu einer Mitverletzung des hinter dem Fibulaköpfchen verlaufenden Nervus peroneus kommt. Hierdurch kann die sonst gute Prognose getrübt werden.

Für die Behandlung des meist ohne stärkere Dislokation einhergehenden Bruches genügt eine Ruhigstellung auf Schiene für etwa 3 Wochen. Bei Zerreißung des Nerven hat dessen Naht sofort zu erfolgen.

Bei den **Diaphysenbrüchen des Unterschenkels** sind gewöhnlich beide Knochen gebrochen, sei es durch direkte Gewalt (z. B. Überfahrenwerden), sei es durch indirekte (Überbiegung, Torsion). Im kindlichen Alter kommt es, besonders bei reinen Querbrüchen, kaum zu Dislokationen, da der Periostschlauch häufig der andrängenden Gewalt standhält. Schräg- oder Spiralbrüche werden beobachtet, wenn eine Torsion die auslösende Ursache war. Dabei findet man häufig, daß das dicht unter der Haut liegende, zugespitzte Tibiafragment (je nach dem Verlaufe der Bruchlinie kann es das proximale oder distale sein) die Haut vorwölbt oder gar durchspießt. Wegen der zugespitzten Form der Fragmente ist diese Art unter dem Namen „Flötenschnabelbruch" bekannt, einer nicht ganz passenden Bezeichnung, da die Form mehr dem Mundstück einer Klarinette entspricht. Unter Umständen kann es auch zu schweren Splitterbrüchen kommen.

Hinsichtlich der Diagnose bestehen in der Regel keine Schwierigkeiten, da bei den dicht unter der Haut liegenden Knochen alle typischen Bruchsymptome leicht festzustellen sind (Bruchschmerz, Dislokation, Crepitation, abnorme Beweglichkeit und stärkste Funktionsstörung).

Für die Behandlung kommen circuläre Gipsverbände, Extensionsverbände und Schienenapparate in Frage.

Lassen sich die Fragmente gut reponieren und die Verkürzungen gut ausgleichen, so kann man nach Zurückgehen der Weichteilschwellung einen Gehgipsverband anlegen, der den großen Vorteil bietet, daß der Patient ambulant behandelt werden und seiner Beschäftigung bald wieder nachgehen kann. Abgesehen von den weiter unten angeführten Einschränkungen, muß man alle Fälle, die eine Schädigung der Haut durch die von innen andrängenden Fragmente aufweisen, von dieser Behandlungsart ausschließen.

In der Regel wird man das verletzte Glied zunächst auf eine Schiene leicht erhöht lagern und unter feuchten Umschlägen das Zurückgehen der Schwellung abwarten, ehe man zum Anlegen des Gipsverbandes, der vom Zehenansatz bis zur halben Höhe des Oberschenkels reichen muß, schreiten kann.

Außer den im „Allgemeinen Teil" erwähnten Vorschriften hat man beim Anlegen von Gehgipsverbänden 3 Punkte besonders zu beachten:

1. Um eine Heilung unter völligem Ausgleich der Dislocatio ad axin zu erzielen, muß nach Beseitigung der eventuellen Längsverschiebung die sog. Visierlinie innegehalten werden, d. h. Spina iliaca ant. sup., Innenrand der Patella und Innenrand der Großzehe müssen in einer Geraden liegen (zur Kontrolle ziehe man die Verhältnisse am gesunden Bein heran!).

2. Um eine winklige Abknickung des Beines an der Bruchstelle nach hinten zu verhüten, muß das proximale Fragment durch die Hand eines Assistenten oder durch einen miteinzugipsenden Bindenzügel dicht oberhalb der Bruchstelle gestützt werden.

3. Um eine später nur schwer zu beseitigende Spitzfußstellung zu verhüten, muß der Fuß in rechtwinkliger Beugestellung eingegipst werden.

Soll das Bein durch den Verband zuverlässig gestützt sein, so muß, worauf schon oben hingewiesen wurde, der Verband von der Mitte des Oberschenkels bis zu den Metatarsalköpfchen reichen, u. zw. unter möglichster Vermeidung einer stärkeren Polsterung. Wir legen einen solchen Verband meistens über der eingeölten Haut direkt oder über einem dünnen Trikotschlauch an. Dabei ist besonderer Wert auf ein gutes Anmodellieren der einzelnen Touren am Knie und in der Knöchelgegend zu legen. Um Druckstellen oder gar eine Ischämie des ganzen Gliedabschnittes zu vermeiden, darf die Gipsbinde beim Anlegen des Verbandes niemals angezogen werden; man läßt sie gewissermaßen nur durch ihre Eigenschwere abrollen. Die Sohle muß, um beim Gehen ein Eindrücken zu vermeiden, besonders fest gebildet werden. Wir erreichen dies dadurch, daß wir zum Schluß durch Hin- und Herführen einer ganzen Gipsbinde ein daumendickes Sohlenlager schaffen, eventuell unter Verstärkung durch kleine, der Länge der Sohle entsprechende Schusterspanstreifen.

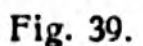
Da nach 8—10 Tagen die Anschwellung des Beines zurückgegangen ist, muß dann der Verband gewechselt werden.

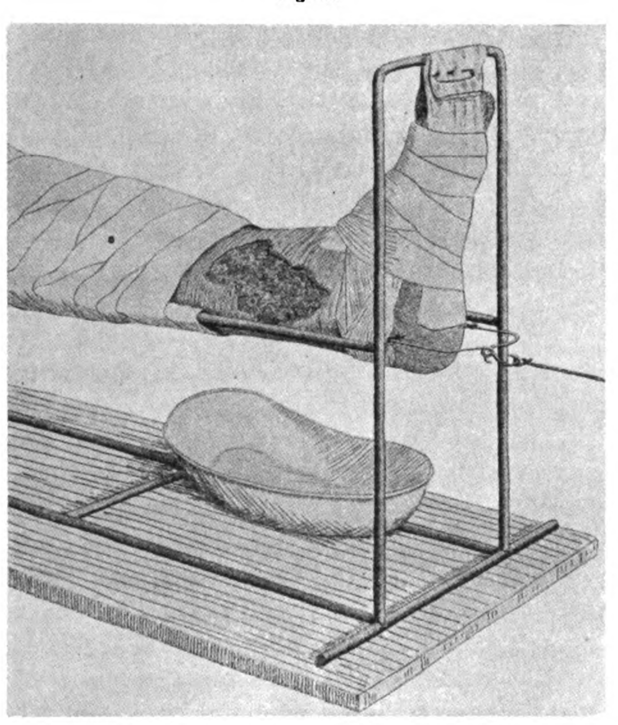
Drückt der Verband an einer Stelle, so muß man versuchen, durch Einschneiden eines kleinen Fensters die Beschwerden zu beseitigen, oder am besten den Verband völlig entfernen und erneuern. In günstigen Fällen kann der zweite Verband bis zur völligen Heilung (4 - 6 Wochen) liegen bleiben.

Das Anlegen derartiger Gehgipsverbände bringt für den Ungeübten zweifellos Gefahren mit sich, doch ist auch bei rite angelegten Verbänden eine tägliche Kontrolle in den ersten Tagen unbedingt erforderlich, um vor unangenehmen Überraschungen bewahrt zu bleiben. Ist dies nicht möglich, so begnügt man sich lieber

mit einem gepolstersten Gipsverbande, läßt den Patienten damit die ersten 14 Tage bis 3 Wochen im Bett liegen und geht erst, wenn die Schwellung völlig verschwunden und eine Verklebung der Fragmente bereits eingetreten ist, dazu über, einen ungepolsterten Verband anzulegen.

Läßt sich die bestehende Dislokation nicht ausgleichen, oder zeigt die Haut Partien, die auf eine stärkere Schädigung schließen lassen, so ist die Behandlung mit Streckverbänden indiziert. In vielen Fällen wird man mit einem Bardenheuerschen Heftpflasterextensionsverband, der wie beim Oberschenkelbruch von der Schenkelbeuge bis zur Knöchelgegend reicht, auskommen. Es empfiehlt sich, zuerst den Verband anzulegen und während der ersten Nacht nur gering zu


Fig. 39.



belasten. Am zweiten Tage, wenn das Pflaster fest an der Haut klebt, wird in einem Chlor- oder Bromäthylrausch die noch bestehende Seitendislokation nach Möglichkeit ausgeglichen und nun erst das eigentliche Extensionsgewicht (in der Regel 5—10 *kg*!) angehängt.

Sind nur geringe Gewichtszüge erforderlich, dann verwendet man zum Angreifen der Extension eine Bandage oder Lasche, die die Knöchelgegend und den Fuß stiefelartig umgibt und an die das Zuggewicht angehängt wird. Zur Erhöhung der Zugwirkung kann man den Zugverband in Zuppingerscher Semiflexion anlegen (vgl. Fig. 7).

Bei starken Dislokationen, die sich durch einen fixierenden Verband schlecht oder gar nicht ausgleichen lassen, ferner bei ausgedehnten Splitterungen des Knochens und schließlich bei den komplizierten Frakturen, bei denen man die Wunde unter dauernder Kontrolle behalten will, empfiehlt es sich, zur Steinmannschen Nagelextension durch den Calcaneus zu greifen, gegebenenfalls unter gleichzeitiger Verwendung der Braunschen Schiene, Fig. 39.

Ist nach 2—3 Wochen die Konsolidierung der Fragmente hinreichend gesichert, so kann die Extension entfernt und die Behandlung durch einen Gehgipsverband eventuell unter Zuhilfenahme eines Lorenzschen Gehbügels fortgesetzt werden.

In der Regel wird die Konsolidierung nach 5—6 Wochen erfolgt sein, so daß von diesem Zeitpunkt an jeder Verband fortbleiben kann. Doch empfiehlt sich auch dann noch zur Verminderung des meist auftretenden Fußödems eine Wickelung des Fußes mit einer Flanellbinde.

Die Prognose der Unterschenkeldiaphysenbrüche ist als gut zu bezeichnen, sofern gleich von Beginn an die Dislokation gut beseitigt, und die normale Achsenstellung der Knochen erreicht war. Durch einen nicht erzielten, vollen Längenausgleich werden die Patienten in der Regel kaum behindert.

Isolierte Brüche der Tibiadiaphyse werden nur selten beobachtet, u. zw. in der Regel als Folge einer schweren direkten Gewalteinwirkung. Da der Unterschenkel durch die intakt gebliebene Fibula noch gestützt bleibt, ist die Dislokation meist gering, auch ist die abnorme Beweglichkeit in der Regel weit geringer als bei den Brüchen beider Knochen, zumal, wenn es sich um jugendliche Individuen handelt, bei denen unter Umständen das Periost intakt geblieben ist. Die ausgesprochene Funktionsstörung, der lokale Druckschmerz zusammen mit dem Nachweis der Crepitation, deuten auf den wahren Sachverhalt. Zu erwähnen ist hier, daß es bei dieser Bruchform zur gleichzeitigen Luxation des Fibulaköpfchens kommen kann.

Ebenfalls fast ausschließlich durch direkte Gewalt entsteht die isolierte Fraktur der Fibuladiaphyse, die unter Umständen übersehen werden kann, da die Patienten meist trotz des Bruches noch umhergehen können. Der ausgesprochene Druckschmerz und die in der Regel vorhandene Crepitation sichern die Diagnose.

Was die Behandlung der isolierten Frakturen anbetrifft, so kann man, falls keine Dislokation, also auch keine Verkürzung des Beines, bestand, mit einer Lagerung des kranken Gliedes auf Volkmann-Schiene auskommen. In allen anderen Fällen kommen die gleichen Verbände wie beim Bruche beider Unterschenkelknochen in Frage. In der Regel wird beim isolierten Tibiabruch schon nach 4—5 Wochen, beim Fibulabruch nach 3—4 Wochen jeder Verband fortgelassen werden können.

Bei den **Brüchen am unteren Ende des Unterschenkels** muß man unterscheiden zwischen den supramalleolaren Brüchen und den Knöchelbrüchen.

Die supramalleolaren Brüche entstehen sowohl durch direkte wie indirekte Gewalten und werden außerdem bei seitlichen Abknickungen des Fußes beobachtet. Beim Abknicken des Fußes nach außen gerät der Fuß in eine forcierte Pronation, im umgekehrten Falle in eine forcierte Supination. In seltenen Fällen kann auch eine Drehung (Rotation) des Körpers mitsamt dem Unterschenkel um die Körperlängsachse die Ursache des Bruches sein, wenn der Fuß fixiert war und der Drehbewegung nicht folgen konnte.

Die Bruchlinie verläuft bei diesen Brüchen in der Regel 5—10 *cm* proximal vom Fußgelenk, u. zw. der einwirkenden Gewalt entsprechend quer, schräg oder spiralig.

Die Diagnose pflegt in der Regel keine Schwierigkeiten zu machen, da wegen der Lage der Knochen dicht unter der Haut alle Bruchsymptome leicht zu prüfen sind, und die meist sehr augenfällige Deformität schon auf die Natur des Leidens hinweist. Gewöhnlich ist das proximale Tibiafragment nach vorn und innen so stark abgewichen, daß es die Haut an dieser Stelle stark vorwölbt und zu durchspießen droht. In diesen Fällen ist schleunigste Reposition erforderlich, damit die Haut nicht von innen her durchstoßen wird.

Bei der Behandlung ist auf einen exakten Ausgleich der Dislokation der größte Wert zu legen. Unter den gleichen Voraussetzungen und Kautelen wie beim Diaphysenbruch kann man auch hier einen Gipsverband anlegen, der von den Metatarsalköpfchen bis zur Mitte des Oberschenkels reichen muß. Nicht selten gelingt das Reponieren der Fragmente nur unvollkommen; in diesen Fällen kommt man in Narkose zum Ziele, was den weiteren Vorteil hat, daß die Muskeln auch während des Anlegens des Gipsverbandes entspannt bleiben und die gewünschte Stellung erhalten wird.

Bei schweren Dislokationen und auch bei komplizierten Frakturen muß man zum Extensionsverband greifen, wobei die Nagelextension am Calcaneus von uns bevorzugt wird.

Die **Knöchelbrüche** entstehen fast ausnahmslos durch indirekte Gewalteinwirkung, u. zw. auf gleiche Weise wie die supramalleolaren Brüche durch Umknicken oder Abgleiten des Fußes, oder durch Umfallen des Körpers bei fixiertem Fuß (Einklemmen in ein Geleise).

Anatomisch kann man sie in einfache und doppelte, sowie in die sog. typischen Knöchelbrüche einteilen. In neuerer Zeit gliedert man sie von praktischen Gesichtspunkten aus in:

Verrenkungsbrüche, bei denen der Bandapparat beiderseits zerrissen ist, so daß es zu einer gleichzeitigen Luxation kommt, und

Verstauchungsbrüche, bei denen man neben dem Bruch nur eine Distorsion des Gelenkes findet.

Der Häufigkeit nach steht der sog. Abriß des inneren Knöchels an erster Stelle. Knickt der Fuß nach außen um, so kommt es zu einer Anspannung des inneren Seitenbandes, was bei genügender Stärke zum Abriß des inneren Knöchels führt. In den meisten Fällen von einseitigem Knöchelbruch findet man auch auf der anderen Seite eine mehr weniger starke Bandzerreißung.

Geschah das Umknicken nach außen mit genügend starker Heftigkeit, so wirkt die Gewalt auch nach dem Abriß des inneren Knöchels noch weiter. Der nun haltlos gewordene Fuß knickt ganz nach außen um und führt zum sekundären Bruch der Fibuba an ihrer dünnsten Stelle, d. i. etwa 6—8 *cm* oberhalb des Malleolus externus. Diese Form des Bruches wird typischer Knöchelbruch genannt.

Knickt der Fuß nach innen um, so kann durch zu starke Anspannung des äußeren Bandapparates (Ligamentum calcaneo-fibulare und Ligamenta talo-fibularia) die äußere Knöchelspitze abreißen. Durch Fortwirken der Gewalt wird der Talus gegen den inneren Knöchel gepreßt und kann hier zu einer Fraktur führen. In diesem Falle kommt es also durch forcierte Supination zum doppelten Knöchelbruch.

Die Symptome der Knöchelbrüche können je nach der vorhandenen Form verschiedene sein. Wichtig ist, daß energische Patienten mit einfachen, unter Umständen auch mit doppelten Knöchelbrüchen noch eine Strecke weit gehen können. Meist ist die Funktionsstörung allerdings so stark, daß die Patienten nach dem Unfall kaum noch einen Schritt gehen können. Beim einfachen Knöchelbruch ist der ausgesprochene Druckschmerz das Hauptsymptom, häufig kann man dabei ein Federn der abgebrochenen Knöchelspitze konstatieren.

Beim typischen Knöchelbruch kommt es außerdem zu einer Abknickung des Fußes in Valgusstellung (Knickfuß!), die, wie schon oben erwähnt, so stark sein kann, daß die Haut über dem inneren Knöchel oder richtiger über dem proximalen Tibiafragment zum Platzen gespannt ist und sogar durchgerissen werden kann. Sind die Seitenbänder völlig zerrissen, so kann es zum Verrenkungsbruch

kommen. Je nach der einwirkenden Gewalt kann diese Luxation nach einer Seite, nach vorn oder nach hinten erfolgen.

An der Bruchstelle der Fibula findet man neben der mehr minder starken Abknickung einen ausgesprochenen Bruchschmerz, oft mit Crepitation.

Hinsichtlich der Prognose sind der typische und noch mehr der Verrenkungsbruch als ernste Verletzungen aufzufassen, die gar leicht eine dauernde funktionelle Schädigung hinterlassen, wohingegen die einfachen Knöchelbrüche und die sog. Supinationsbrüche meist mit guter Funktion ausheilen.

Zur Behandlung bei einfachen Knöchelbrüchen genügt in leichten Fällen schon eine Ruhigstellung auf Volkmann-Schiene. In der Regel legen wir jedoch einen Gipsverband an, der von den Metatarsalköpfchen bis zur Tuberositas tibiae reicht. Dabei ist darauf zu achten, daß der Fuß beim Eingipsen in Supination steht, da es sonst leicht zu Plattfußbildung kommt. Bei den typischen Knöchelbrüchen ist der Hauptwert zunächst auf eine exakte Reposition der Fragmente zu legen, eventuell unter Anwendung von Narkose. Ist dieses Ziel erreicht und haben die Fragmente nicht die Neigung, in die fehlerhafte Stellung zurückzufedern, so kann man den Unterschenkel für einige Tage auf eine Volkmann-Schiene lagern, um nach dem Abschwellen der Weichteile einen Gipsverband für 3—4 Wochen anzulegen. Besteht jedoch trotz Reposition die Neigung zu erneuter Dislokation, so tut man gut, in etwas überkorrigierter Stellung sofort einen gepolsterten Gipsverband anzulegen, der nach 8 Tagen durch einen neuen, weniger gepolsterten, oder durch einen Gehgipsverband ersetzt wird. Von der 4. Woche an trachte man darnach, das Bein durch Massage zu kräftigen und durch aktive und passive Bewegungsübungen der drohenden Gelenkversteifung entgegenzuarbeiten. Bei schweren Dislokationen, besonders ad longitudinem, wird ebenso wie bei komplizierten Frakturen die Anwendung der Nagelextension nötig werden, die zudem leichte Bewegungen im Fußgelenk zuläßt.

Die trotz aller Vorsicht nach Abnahme der Verbände zurückbleibende Bewegungseinschränkung im Fußgelenk kann nur durch lange fortgesetzte, energische Bewegungsübungen überwunden werden. Da bei den lange unbelastet gebliebenen Fußgelenken zudem die Neigung zu Plattfußentwicklung besteht, empfiehlt sich besonders für die erste Zeit das Tragen von Plattfußeinlagen.

Die **Brüche der Fußwurzelknochen** sind ziemlich selten; relativ am häufigsten wird der isolierte Bruch des Calcaneus beobachtet, u. zw. als sog. Kompressionsfraktur. Sie entsteht dadurch, daß bei einem Sturz aus größerer Höhe auf die Füße der Talus gegen den Calcaneus angepreßt wird, so daß dieser bricht. Vom einfachen Einknicken des Calcaneus bis zur völligen Zersprengung werden alle Übergänge beobachtet.

Bei einem Calcaneusbruch ist die ganze Fersengegend stark geschwollen und besonders seitlich verdickt. Betrachtet man den auf einer ebenen Unterlage stehenden Patienten von hinten, so kann man, besonders wenn der Calcaneus eingeknickt ist, leicht feststellen, daß beide Knöchelspitzen auf der kranken Seite tiefer stehen als auf der gesunden. Der ausgesprochene Bruchschmerz sowie die starke Bewegungsbehinderung bei Pronation und Supination lassen in der Regel die richtige Diagnose auch ohne Röntgenbild stellen.

Die Prognose muß als zweifelhaft angesehen werden, da die Patienten häufig noch lange über Schwäche und Bewegungseinschränkung am kranken Fuße zu klagen haben. In vielen Fällen entsteht im Anschluß an den Bruch ein Plattfuß.

Bei der Behandlung ist das Hauptaugenmerk auf die Vermeidung des

drohenden Plattfußes zu legen. Man beginne deshalb zwar früh mit aktiven und passiven Bewegungsübungen und Massage, lasse den Patienten aber nicht vor der 6. Woche aufstehen.

In seltenen Fällen beobachtet man am Calcaneus auch Abrißfrakturen, wenn durch heftige Contraction der Wadenmuskulatur die Achillessehne mitsamt einem Stück der Fersenhöckers abreißt. Eine starke Funktionsstörung ist die Folge. Die Prognose ist günstig, wenn das Fragment durch Nagelung an seiner alten Stelle fixiert wird.

Isolierte Brüche des Talus sind noch seltener, dagegen beobachtet man sie häufiger gleichzeitig mit Brüchen der anderen Fußwurzelknochen (Kompressionsfraktur).

Man findet in diesen Fällen außer der Schwellung des Fußrückens einen typischen Bruchschmerz über der Fraktur, sowie eine Behinderung der Dorsalflexion.

Die Behandlung ist die gleiche wie bei den Calcaneusbrüchen, doch kann in sehr schweren Fällen von Zertrümmerung die Exstirpation des Talus notwendig werden.

Die Brüche der übrigen Fußwurzelknochen wird man meist nur vermuten können, bis ein Röntgenbild völlige Klarheit schafft.

Die **Brüche der Mittelfußknochen** können sowohl auf direkte Weise entstehen, z. B. beim Überfahrenwerden, als auch auf indirekte. Die früher beim Militär vor Einführung der Röntgenstrahlen unter dem Namen „Fußgeschwulst“ bekannte Krankheit erwies sich jetzt als Metatarsalbruch. Am häufigsten waren die 2. und 3. Metatarsen befallen. Sie entstand gewöhnlich im Anschluß an Sprungübungen, zuweilen auch nur nach ermüdenden, langen Märschen. Die Patienten klagten über Schmerzen im Fußrücken, wo eine mehr minder starke Schwellung und Druckempfindlichkeit zu finden war.

Bei der Behandlung ist jeder fixierende Verband zu vermeiden, sondern frühzeitig mit Bewegungen und Massage sowie Heißluftbädern zu beginnen. In der 4. Woche kann mit Gehübungen begonnen werden.

Zehenbrüche sind fast ausnahmslos die Folge von Quetschungen, von denen die Großzehe am häufigsten betroffen wird.

Zur Behandlung genügt in vielen Fällen eine einfache Ruhigstellung des Fußes. Nur bei starker Dislokation wird man zur Extension greifen (vgl. Fingerbrüche).

Luxationen.

Unter Luxation versteht man bekanntlich das Heraustreten des Gelenkkopfes aus der Gelenkpfanne. Man spricht von einer vollständigen Luxation, wenn kein Teil des Gelenkkopfes mehr mit der Pfanne in Berührung bleibt, und von einer unvollständigen Luxation, auch Subluxation genannt, wenn Teile des Kopfes und der Pfanne noch einander berühren. Neben der traumatischen Luxation, die uns hier lediglich beschäftigt, nennt man die Luxation, die ohne Trauma durch krankhafte Veränderungen des Gelenkes hervorgerufen wird, eine pathologische Luxation.

Die traumatischen Luxationen entstehen durch gewaltsame Übertreibung der physiologischen Bewegung, durch welche die Gelenkkapsel zerrissen und der Kopf aus der Pfanne herausgehoben wird. Nur in seltenen Fällen kann eine traumatische Luxation auch ohne Kapselriß zu stande kommen (z. B. bei der Unterkieferluxation).

Unter habituellen Luxationen versteht man solche, die nach kunstgerechter Einrenkung schon bei geringfügigen Anlässen immer wieder auftreten.

Die Kardinalsymptome einer Luxation bestehen:

1. in dem Fehlen des Gelenkkopfes an seiner normalen Stelle,
2. in dem Nachweis des Kopfes an einer abnormen Stelle,
3. in der hierdurch bedingten Konturveränderung des Gelenkes,
4. in der absoluten Funktionsstörung, sowohl für aktive wie passive Bewegungen. Das luxierte Glied steht in sog. „federnder Fixation".

Beim Einrichten verrenkter Glieder muß man sich von dem Bestreben leiten lassen, das luxierte Glied auf dem gleichen Wege zurückzubringen, den es bei der Entstehung der Luxation zurückgelegt hat. Die Repositionsarten kann man darnach grob in 2 Kategorien einteilen: 1. in direkte, bei denen man durch Druck oder Zug das luxierte Glied reponiert, 2. in indirekte, bei denen man durch hebelnde Bewegungen unter Benutzung benachbarter Knochenstützpunkte als Hypomochlion das luxierte Glied in die Nähe des Kapselrisses bringt und es dann einschnappen läßt.

Je länger eine Luxation besteht, desto schwieriger wird naturgemäß ihre Einrenkung. Die Zeitdauer, nach welcher eine veraltete Luxation noch reponibel ist, ist bei den einzelnen Gelenken außerordentlich verschieden. Während eine Schulterluxation oft noch nach Ablauf eines Jahres eingerenkt werden kann, ist dies z. B. bei der Hüftluxation meist schon nach wenigen Wochen unmöglich. Einzelheiten darüber sind im speziellen Teil angegeben.

In vielen Fällen wird die Reposition ohne Narkose oder Lokalanästhesie, eventuell nach Verabreichung einer Morphiumdosis, möglich sein, zumal wenn man den Patienten ablenkt, so daß er seine Muskeln nicht willkürlich anspannt, oder wenn man die Reposition unter dem Vorgeben einer nochmaligen Untersuchung vornimmt. In neuerer Zeit hat man vielfach die Gelenkanästhesie verwendet, wobei man durch Einspritzen von $^1/_4 - ^1/_2$% Novocain-Adrenalinlösung in den Kapselraum sowohl völlige Schmerzlosigkeit erzielt, als auch durch Entfaltung der Kapsel und des Kapselrisses günstigere Bedingungen für die Reposition schafft. Bei allen Luxationen, bei denen man auch hiermit nicht zum Ziele kommt, muß Narkose in Anwendung gezogen werden.

Ist die Reposition erfolgt, was an einem dabei auftretenden schnappenden Geräusche, sowie an der jetzt wieder normalen Form und Funktion zu erkennen ist, so wird das Glied durch einen Verband fixiert, u. zw. genügen dazu nach unserer Erfahrung 14 Tage. Nimmt man den Verband zu früh ab, so besteht die Gefahr der Reluxation, da der Kapselriß noch nicht fest genug verheilt ist. Dies ist auch die häufigste Ursache der oben erwähnten habituellen Luxation. Bleibt der Verband anderseits zu lange liegen, so kann die Wiederherstellung der normalen Funktion durch die Inaktivitätsatrophie bzw. Schrumpfung der Muskeln große Schwierigkeiten machen.

Ross fand durch Experimente an Hunden und Leichen, daß bei Luxationen fast nie Sehnen- oder Bandzerreißungen, sondern immer kleine Abrißfrakturen am Sehnenansatz oder größere Knochenbrüche auftreten. Er rät deshalb, jede Luxation, auch wenn die Bewegung nach der Reposition glatt und schmerzlos ist, für die Dauer von 3 Wochen zu fixieren.

Repositionshinderungen können entstehen, wenn sich Bänder, Muskeln oder Sehnen so fest zwischen Kopf und Pfanne gelagert haben, daß sie durch keinerlei Repositionsmanöver zu beseitigen sind. In diesen Fällen kann nur durch operative Entfernung der eingeklemmten Teile die Einrenkung gelingen.

Die Behandlung der Fälle, bei denen Luxation und Fraktur gleichzeitig

gefunden werden, gestaltet sich je nach dem Einzelfalle verschieden (s. spezieller Teil); die Prognose hinsichtlich der späteren Funktion ist dann getrübt.

Die **Luxationen des Unterkiefers**, die nur bei Erwachsenen beobachtet werden, kommen meist zu stande durch übermäßiges Öffnen des Mundes, z. B. beim Gähnen, Schreien oder auch bei Zahnextraktionen.

Die häufigste Form ist die doppelseitige Luxation nach vorne, bei der das Köpfchen über das Tuberculum articulare nach vorne abgleitet und durch Verhakung vor dem Tuberculum am Rückgleiten gehindert wird. Charakterisiert ist die Luxation, wie schon oben erwähnt, noch dadurch, daß bei ihr in der Regel die Gelenkkapsel intakt bleibt.

Der Mund steht dabei weit geöffnet, Schließen ist unmöglich. Nur unverständliche Laute können hervorgebracht werden.

Bei einseitiger Luxation nach vorne bleibt der Mund ebenfalls weit geöffnet, doch steht der Unterkiefer etwas seitlich nach der gesunden Seite geneigt.

Fig. 40.



Zur Reposition, die fast immer ohne Narkose gelingt, muß der Unterkiefer aus seiner Verhakung vor dem Tuberculum articulare gelöst werden. Dabei bedient man sich eines bestimmten Handgriffes, der am besten aus Fig. 40 zu ersehen ist. Man stellt sich vor den sitzenden Patienten, führt beide Daumen in die Mundhöhle ein und legt sie auf die Kaufläche der hinteren Backenzähne; die übrigen Finger umgreifen den Unterkiefer. Drückt man nun den Unterkiefer fest nach abwärts, so kann man nach Überwindung des Muskelzuges den Unterkiefer über das Tuberculum articulare hinweghebeln und durch Schub nach hinten in den meisten Fällen einrenken. Gelingt es nicht auf beiden Seiten zugleich, so kann man zuerst die eine und dann die andere Seite reponieren. Für die ersten 14 Tage läßt man einen Kinnschleuderverband tragen, um eine Reluxation zu vermeiden.

Die sehr seltene Luxation des Unterkiefers nach hinten entsteht durch übermäßiges Öffnen des Mundes oder durch Schlag gegen den Unterkiefer bei geschlossenem Munde. Entsprechend dem Tuberculum articulare vor dem Unterkiefergelenk findet man (fast nur bei Frauen) hinter dem Gelenk hie und da einen kleinen Höcker stärker ausgeprägt, den man Processus tympanicus nennt. Bei der Luxation nach hinten gleitet nun das Köpfchen über diesen Höcker hinweg und wird durch ihn zugleich am Zurückgleiten verhindert. Das Köpfchen ist dann vor bzw. unter dem äußeren Gehörgang zu tasten.

Der Mund ist bei dieser Form geschlossen, die untere Zahnreihe steht hinter der oberen. Das Öffnen des Mundes ist unmöglich.

Zur Reposition genügt in der Regel ein kräftiger Druck auf den Unterkiefer nach unten mit folgendem Zug nach vorn. Manchmal gelangt man auch durch gewaltsames Öffnen des Mundes mittels einer Mundsperre (z. B. nach Heister) zum Ziele. Die Nachbehandlung gestaltet sich wie oben.

Im Bereiche der Brust- und Lendenwirbel sind Luxationen außerordentlich selten, doch finden sich solche häufiger in der **Halswirbelsäule.**

Hier unterscheidet man nach der Art des Entstehens sog. Beugungs- und Rotationsluxationen (Hueter), wobei zu bemerken ist, daß die ersteren immer doppelseitig, die letzteren fast immer einseitig auftreten.

Wird der Kopf übermäßig stark gegen die Brust gebeugt, so klaffen die Wirbel an der Hinterseite. Werden nun die Bänder durch die fortwirkende Gewalt zerrissen, so kann durch Abgleiten des darüberliegenden Wirbels nach vorn die Luxation eintreten (Beugungsluxation).

Wird der Kopf abnorm nach einer Seite geneigt oder gedreht, so kann es auf der Gegenseite zur Bandzerreißung und zum Abgleiten dieser Seite des darüberliegenden Wirbels kommen (Rotationsluxation).

Die Symptome sind meist recht charakteristisch.

Bei der Beugungsluxation findet sich eine Unterbrechung der Linie der Processus spinosi, unter Umständen fühlt man sogar von der Mundhöhle her einen Absatz der Wirbelkörper. Kopf und Hals sind dabei stark nach vorn geneigt, der Kopf steht gerade in der Mittellinie, jede Bewegung in diesem Abschnitt der Wirbelsäule ist aufgehoben.

Bei der Rotationsluxation, bei der eine Verschiebung der Linie der Processus spinosi viel weniger ausgesprochen ist, ist der Kopf nach der kranken Seite geneigt und nach der gesunden gering gedreht. Auch hier wird jede Bewegung im kranken Teile der Wirbelsäule ängstlich vermieden.

Nicht selten finden sich bei beiden Arten Verletzungen des Rückenmarks.

Die Prognose ist abhängig von den Nebenverletzungen und dem Erfolg der Reposition.

Bei der Reposition dieser Luxationen, die immer in tiefer Narkose vorgenommen werden muß, sei man sich stets der Gefährlichkeit der Repositionsmanöver bezüglich einer hierbei drohenden Rückenmarksverletzung bewußt. Der größte Wert ist auf die richtigen Drehbewegungen zu legen.

Bei der Rotationsluxation adduziert man zunächst den Kopf nach der gesunden Seite, um die Verhakung zu lösen und dreht dann den Kopf nach der verletzten Seite zurück.

Bei der Beugungsluxation verfährt man genau so, indem man zuerst die eine Seite und dann die andere reponiert.

Nach gelungener Reposition legt man für einige Wochen einen Stärkebindenverband in Form einer Halskravatte an.

Zu erwähnen sind noch die Luxationen zwischen Occiput und Atlas, sowie die zwischen Atlas und Epistropheus. Beide entstehen durch übermäßige Beugung oder Streckung des Kopfes und wirken meist durch die gleichzeitigen Rückenmarksverletzungen tödlich.

Im übrigen Teile der Wirbelsäule sind Verrenkungen, wie erwähnt, überaus selten und nur durch schwerste Gewalten (Verschüttungen, Überfahrungen etc.) möglich. Sie bieten meist eine ernste Prognose wegen der gleichzeitigen Rückenmarksverletzung.

Die Reposition muß durch Zug und Gegenzug mit direktem Druck auf die Fragmente versucht werden.

Die **Luxation des Schlüsselbeines,** ein an sich seltenes Vorkommnis, wird am akromialen Teile etwas häufiger beobachtet als am sternalen.

Man unterscheidet bei der ersteren die Luxatio supraacromialis von der selteneren infraacromialis.

Die Luxatio supraacromialis entsteht z. B. durch Schlag auf die Scapula oder Fall auf die Schulter, wobei die Scapula vom Schlüsselbein abgedrängt wird.

Die Diagnose macht keine Schwierigkeiten. Der durch das Heraufschieben der Clavicula auf das Akromion entstehende Absatz ist schon bei der Betrachtung unverkennbar.

Die Reposition läßt sich durch Erheben und Rückwärtsziehen des Armes unter gleichzeitigem Druck auf die Clavicula nach unten leicht erzielen. Weit schwieriger gestaltet sich die Fixation der Clavicula in der reponierten Stellung durch einen Verband.

Die Luxatio infraacromialis, entstanden durch direkten Schlag auf die Clavicula, wird durch Zug am Oberarm nach außen und Druck auf das Schlüsselbein von unten nach oben reponiert.

Von den an sich seltenen Luxationen am sternalen Teile kommt in erster Linie die Luxatio praesternalis in Betracht, die bei forcierter Rückwärtsbewegung der Schulter entstehen kann. Zum Reponieren zieht ein Assistent beide Schultern stark nach rückwärts, während man die Clavicula von vorne her in das Gelenk drückt. In extremen Fällen kann die Clavicula auch nach oben abweichen, so daß das sternale Ende in der Gegend des Jugulums zu liegen kommt. (Luxatio supra sternalis.) Hier kann sie durch Druck auf die Trachea zu Atemnot, eventuell auch durch Druck auf den Nervus recurrens zu einseitiger Stimmbandlähmung führen. Die Reposition geschieht wie bei der Luxatio praesternalis.

Zu erwähnen ist ferner die Luxatio retrosternalis, die durch übermäßige Bewegung der Schulter nach vorn einwärts entstehen kann oder durch direkten Stoß. Nicht selten beobachtet man dabei besondere Beschwerden, die von einer Kompression der Trachea oder des Oesophagus ausgehen, oder Verletzungen der Arteria subclavia, sowie der hier verlaufenden Nerven (Nervus vagus, recurrens u. s. w.).

Die Reposition erfolgt nach den gleichen Regeln wie bei der Luxatio praesternalis. Gelingt sie nicht, so kann man manchmal durch Einsetzen eines stumpfen Hakens mit folgendem Zug nach vorn die Clavicula befreien.

Ist die Reposition gelungen, was, wie schon oben erwähnt, meist keine Schwierigkeiten macht, so sieht man sich vor der weit schwierigeren Aufgabe, den Knochen durch einen geeigneten Verband in der richtigen Stellung zu halten. Dies gelingt in vielen Fällen trotz Anwendung von Pelotten oder elastischen Binden nicht. Zum Glück sehen wir bei Patienten, bei denen eine Heilung in idealer Stellung nicht zu stande kam, meist keine funktionellen Störungen. Bleiben doch noch Bewegungsbehinderungen zurück oder empfindet der Kranke die Dislokation aus kosmetischen Gründen unangenehm, dann wird man zur operativen Freilegung und Fixation in richtiger Stellung durch Naht schreiten müssen.

Luxationen der oberen Extremität.

Die Luxationen im Schultergelenk gehören zu den häufigsten Luxationen überhaupt. Im wesentlichen muß man 2 große Gruppen unterscheiden:

1. Verrenkungen nach vorne (Luxatio praeglenoidalis);
2. Verrenkungen nach hinten (Luxatio retroglenoidalis).

Die unter 1. genannten kann man je nach der Stellung des Gelenkkopfes weiterhin gliedern in Luxatio axillaris, subcoracoidea und subclavicularis, die unter 2. aufgeführten in die Luxatio subacromialis und infraspinata.

Die bei weitem häufigere Luxation nach vorn kommt zu stande entweder direkt durch Schlag gegen die Schulter von hinten her oder indirekt sowohl durch Fall auf die Seite bei erhobenem, abduziertem Arm, als auch durch Fall bei nach hinten gerichtetem Arm auf den Ellenbogen oder die ausgestreckte Hand. Außerdem kann übermäßiger Muskelzug beim Werfen oder Schleudern der Grund für die Verrenkung sein. Der Humerus stößt dabei gegen die Scapula, die Kapsel wird übermäßig gespannt, reißt ein und der Kopf verläßt zwischen den Insertionen der

Musculi teres major und subscapularis die Pfanne (Luxatio axillaris). In den meisten Fällen gleitet der Kopf aber noch weiter nach vorn ab, bis er unter dem Processus coracoideus stehen bleibt (Luxatio subcoracoidea). In seltenen Fällen wird auch ein Abweichen des Kopfes medianwärts beobachtet, so daß er unter das Schlüsselbein gerät (Luxatio subclavicularis).

Die Symptome der am häufigsten beobachteten Luxatio subcoracoidea sind sehr augenfällig. Schon bei der Inspektion, die bei völlig entkleidetem Oberkörper des Patienten vorgenommen wird, sieht man, daß die normale Schulterwölbung auf der kranken Seite verschwunden ist und statt dessen die Spitze des Akromion scharf vorspringt. Die Oberarmachse verläuft nicht wie normal nach der Cavitas glenoidalis, sondern nach innen davon. Der luxierte Oberarm erscheint verlängert. Die Stelle, an welcher man normalerweise die Resistenz des Gelenkkopfes fühlt, d. h. dicht unterhalb des Akromions, erweist sich bei der Palpation als leer und tief eindrückbar. Anderseits kann man den Kopf an falscher Stelle, im vorliegenden Fall dicht unter dem Processus coracoideus oder in der Achselhöhle, deutlich abtasten. Der Arm ist in federnder Abduction fixiert und läßt passive Bewegung nur unter großen Schmerzen in minimalen Grenzen zu. Außerdem neigt der Kranke gewöhnlich den Kopf nach der kranken Seite behufs Entspannung der Hilfsmuskeln.

Die Symptome der Luxatio axillaris sind ganz ähnlich, nur steht der Arm in etwas stärkerer Abduction. Der Kopf kann meist gut am unteren Rande der Pfanne von der Achselhöhle aus gefühlt werden.

Ist der Kopf besonders tief nach unten abgeglitten, so kann der Arm in erhobener Stellung durch Spannung der Bänder und Muskeln fixiert sein (Luxatio humeri erecta).

Die Luxatio subclavicularis, die nur selten beobachtet wird, geht immer mit einer ausgedehnten Weichteilzerreißung einher. Der Arm steht dabei stark abduziert, unter Umständen bis zur Horizontalen erhoben (daher von Bardenheuer als Luxatio humeri horizontalis benannt). Der Humeruskopf ist in diesem Falle unterhalb der Clavicula dicht unter der Haut zu fühlen.

Die seltenen Luxationen des Oberarmes nach hinten entstehen entweder bei Sturz nach vorn auf den ausgestreckten Arm oder den nach vorn erhobenen Ellenbogen oder durch Stoß gegen die Schulter von vorn her. Beim seitlichen Anblick erscheint die Schulter nach hinten verbreitert, Processus coracoideus und Akromion heben sich deutlich ab. Der Humeruskopf ist entweder unter dem Akromion (Luxatio subacromialis oder in der Fossa infraspinata (Luxatio infraspinata) fühlbar.

Differentialdiagnostisch können in Frage kommen:

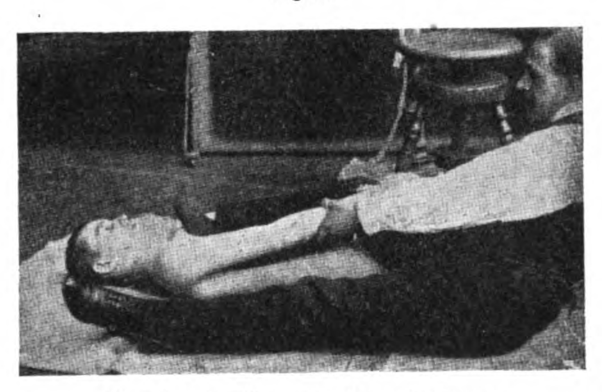
Die Fractura colli scapulae; hierbei fehlt die federnde Fixation, der abwärts gesunkene Arm läßt sich leicht nach oben schieben, wobei in der Regel Crepitation gefühlt werden kann, doch kehrt die Schulter bei Nachlassen des Druckes sofort wieder in die fehlerhafte Stellung zurück.

Die Fractura colli chirurgici humeri; die Schulterwölbung fehlt nicht, man vermißt außerdem die federnde Fixation und der Arm erscheint verkürzt.

Eine ernste Komplikation, welche aber glücklicherweise nur sehr selten vorkommt, besteht darin, daß gleichzeitig eine hohe Oberarmfraktur und Luxation des Kopfes eintritt. In solchem Fall muß man zunächst mit der üblichen Extensionsbehandlung die Fraktur zur Heilung bringen und kann dann die Reposition in Narkose versuchen. Gelingt das nicht, so bleibt nur die operative Freilegung und Rücklagerung des Gelenkkopfes in die Pfanne übrig. Saß die Frakturlinie im anatomischen Halse, dann wird man, besonders bei alten Leuten, bei denen man eine knöcherne Heilung kaum erwarten kann, besser gleich zu Anfang die operative Entfernung des luxierten, abgebrochenen Kopfes vornehmen.

Bei jeder Oberarmluxation überzeuge man sich, bevor man zur Reposition schreitet, davon, ob und welche Nebenverletzungen an Gefäßen und Nerven vorhanden sind (Nervus axillaris!) und mache den Patienten sofort darauf aufmerksam, um späteren Vorwürfen, man habe die Läsion durch die Einrenkungsmanöver hervorgerufen, zu entgehen.

Fig. 41.

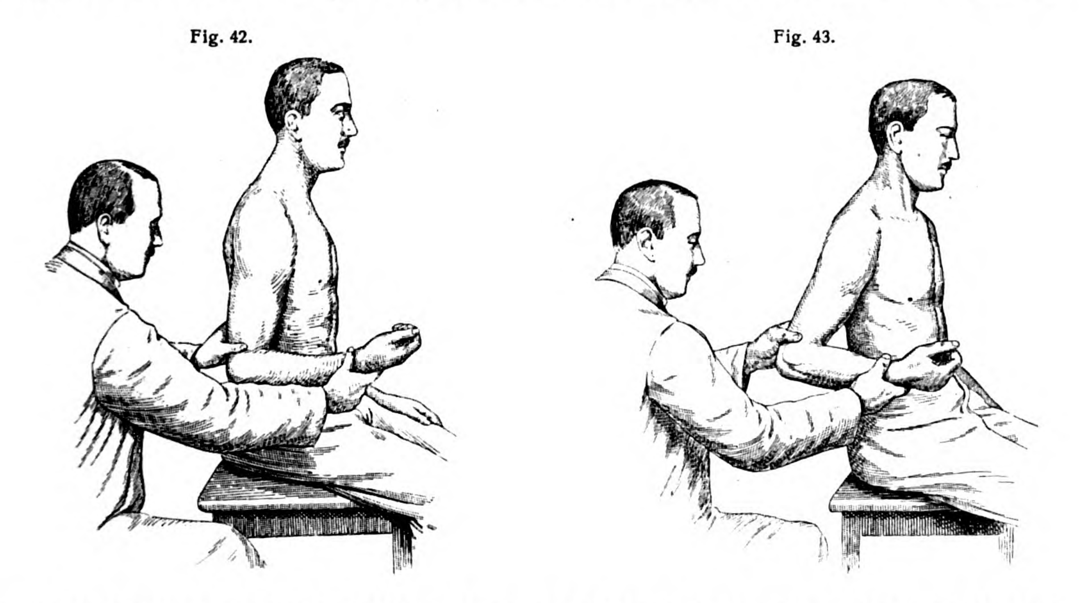


Einrenkung der Oberarmluxation nach Cooper.

Für die Einrenkung der Oberarmluxationen sind eine große Zahl von Methoden angegeben, deren genaue Kenntnis für den Arzt von großer Wichtigkeit ist. Wir versuchen in jedem Falle zunächst ohne Narkose oder Anästhesie auszukommen.

Die einfachste Methode ist die sog. Impulsionsmethode. Man übt mit der einen Hand einen kräftigen Zug am Arme des Patienten aus und versucht dabei

Fig. 42. Fig. 43.

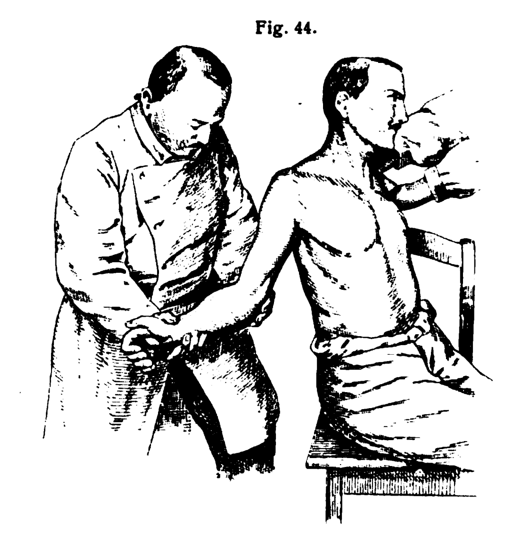


mit der anderen zur Faust geballten Hand den Kopf in die Pfanne zu drücken. Zweckmäßig umwickelt man die Faust vorher mit einem Handtuche, um eine Schädigung der in der Achselhöhle verlaufenden Nerven zu vermeiden.

Cooper hat diese Art der Einrenkung dahin modifiziert, daß er statt der Faust den unbeschuhten Fuß in die Achselhöhle einsetzt, indem er sich in umgekehrter Richtung neben den Patienten auf den flachen Boden legt und nun mit den Händen einen kräftigen Zug am kranken Arm des Patienten ausübt (Fig. 41).

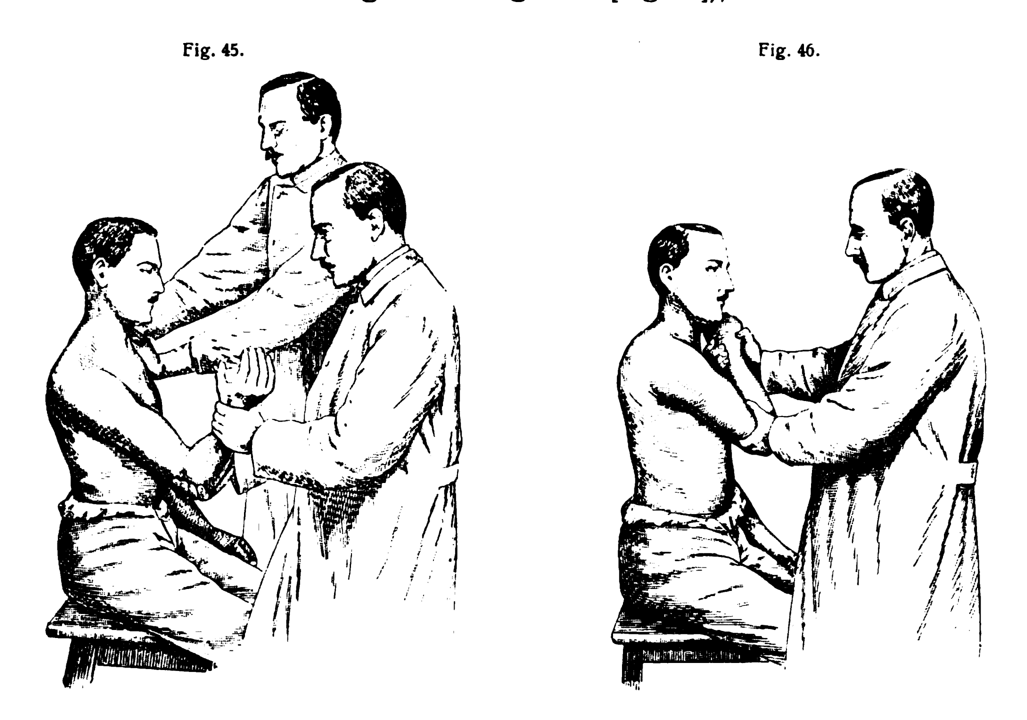
Die am meisten gebrauchte Methode ist die Rotationsmethode nach Kocher, die in nicht besonders schwierigen Fällen meist ohne Narkose zum Ziele führt. Die einzelnen Zeiten der Methode, die man am besten aus Fig. 42—46 ersieht, bestehen in:

Fig. 44.



1. völliger Adduction des gebeugten Unterarmes (Fig. 42);
2. Nachhintenführen des gebeugten, adduzierten Unterarmes (Fig. 43);
3. Außenrotieren des Armes bis über die Frontalebene hinaus (hierbei größte Vorsicht bei alten Leuten wegen Frakturgefahr! [Fig. 44]);

Fig. 45. Fig. 46.



4. Nachvornführen des außenrotierten Unterarmes (Fig. 45);
5. Starkem Innenrotieren (Fig. 46).

Dabei fühlt man deutlich, wie der Kopf, wenn die Reposition gelang, in die Pfanne schlüpft. Im gleichen Augenblick muß auch die federnde Fixation ver-

schwinden, d. h. der Arm muß wieder normal beweglich sein und die Schulter wieder normale Konturen zeigen.

Schwer zu reponierende Luxationen kann man nach Hoffmeister oft noch dadurch einrenken, daß man zunächst einen Extensionsverband anlegt und durch Einwirken hoher Gewichtszüge (bis 20 *kg*) für etwa 20 Minuten eine Dehnung von

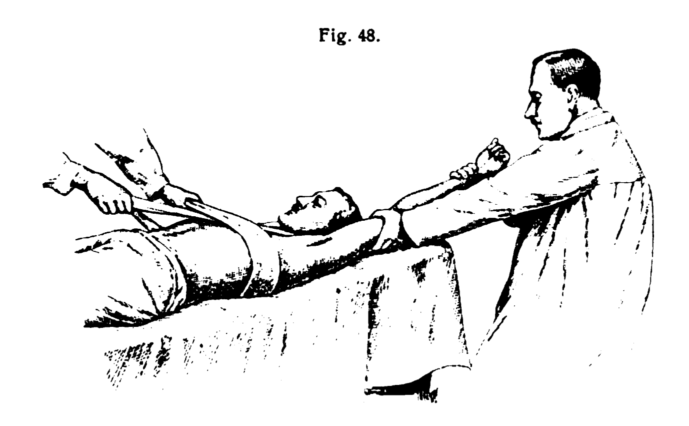
Fig. 47.



Muskeln und Kapsel erzielt. Dabei gleitet der Kopf oft von selbst in die Pfanne zurück, oder man kommt durch einen nachfolgenden Versuch mit der Kocherschen Methode zum Ziele.

Das von Riedel angegebene Verfahren besteht darin, daß man in tiefer Narkose den kranken Arm in der Richtung zur Spina ilei superior anterior der gesunden Seite mit einem starken Ruck hinüberzieht.

Fig. 48.



Eine sehr gute und empfehlenswerte Art ist auch die Elevationsmethode von Mothe. Während Schulter und Thorax durch zwei Tücher in der aus Fig. 47 u. 48 ersichtlichen Art fixiert werden, wird der Arm in Narkose maximal erhoben und kräftig extendiert. Ein Assistent drückt nun mit der Faust von unten her gegen die Achselhöhle, und während der Arm nach abwärts geführt und über der Faust als Hypomochlion gehebelt wird, gleitet der Kopf mit schnappendem Geräusch in die Pfanne.

Die Reposition der Luxationen nach hinten gelingt in der Regel durch Extension mit direktem Druck gegen den Kopf, wobei man sich die Arbeit durch Abduction des Oberarmes noch erleichtern kann.

Zur Nachbehandlung ist zu bemerken, daß wir den reponierten Arm durch einige Bindentouren nach Art des Desault- oder Velpeau-Verbandes am Thorax für 2—3 Wochen fixieren und dann mit leichten Bewegungen beginnen. Hierbei ist in der ersten Zeit Vorsicht geboten, um eine Reluxation zu vermeiden, aus der leicht eine habituelle Luxation entstehen kann.

Luxiert der Arm trotz genügend langer Fixierung immer wieder, so muß man zu einer der blutigen Methoden greifen, um den Patienten von seinem Übel zu befreien.

Die hierzu angegebenen Methoden kann man in 2 Gruppen teilen:

1. Solche bei denen die Kapsel selbst angegangen wird (Excision eines Kapselstückes oder Raffung der Kapsel).

2. Solche, die parartikulär durch Muskel- oder Fascienplastik eine neue Stütze für die Kapsel zu schaffen suchen.

Komplizierte Luxationen, bei denen das Gelenk eröffnet ist, werden wie offene Gelenkwunden behandelt.

Die veraltete Schulterluxation liegt insofern günstig, als sie noch nach relativ langer Zeit, oft sogar bis zu einem Jahr nach der Verrenkung noch reponiert werden kann. Da hierbei aber starke Hindernisse, die in der Kapsel-, Bänder- und Muskelschrumpfung liegen, überwunden werden müssen, so muß man mit besonderer Vorsicht zu Werke gehen, um nicht noch eine Oberarmfraktur der Luxation hinzuzufügen.

Bei den Verrenkungen im Bereiche des **Ellenbogengelenkes** muß man unterscheiden zwischen den Luxationen beider Vorderarmknochen (Luxatio antebrachii) und den isolierten Luxationen einer der beiden Vorderarmknochen (Luxatio ulnae oder Luxatio radii).

Die Luxatio antebrachii kann entweder nach hinten erfolgen (die häufigste Form der Ellenbogenluxationen), wobei gleichzeitig der Processus coronoideus ulnae frakturiert sein kann, oder nach vorne. Seltener kommt es zu seitlichen oder sog. divergierenden Luxationen, wobei jeder der Unterarmknochen nach verschiedenen Richtungen luxiert ist.

Die Luxatio antebrachii posterior kommt entweder zu stande durch Hyperextension des Gelenkes (z. B. beim Fall auf die ausgestreckte Hand) oder durch Fall auf den im Ellenbogen stark gebeugten Arm. Die Gelenkflächen von Ulna und Humerus werden dabei voneinander abgehebelt, so daß der Humerus nach vorne abgleitet. Die sich hieraus ergebende Veränderung der Gelenkkonturen ist in die Augen springend. Der Unterarm steht etwa in einem Winkel von 140°. Das Olecranon springt nach hinten stark vor, der ganze Unterarm erscheint nach hinten verschoben. Oberhalb des Olecranons, wo man am gesunden Arm den Humerus tastet, sieht man eine Eindellung. Vergleicht man nun die Lage der auf p. 74 angegebenen Knochenpunkte zueinander, so kann über die Diagnose kein Zweifel mehr sein.

Differentialdiagnostisch kommt die Abgrenzung gegen die Fractura supracondylica humeri in Frage, bei der man vor allem die oben erwähnte Eindellung hinter dem Olecranon vermissen wird. Man kann hier vielmehr wie am normalen Arm das distale Humerusfragment tasten und die abnorme Beweglichkeit im Gegensatz zur federnden Fixation bei der Luxation weiter proximal nachweisen. Gelingt es, den Arm vollständig ohne große Mühe zu strecken, so wird schon dadurch die Diagnose Luxation unwahrscheinlich. Kontrolliert man die Lage der 3 typischen Knochenpunkte, so wird man bei der Luxatio antebrachii posterior in allen Stellungen einen nach distal offenen Winkel finden. Bei allen unklaren Fällen wird eine Röntgenaufnahme nicht zu umgehen sein.

Zur Einrenkung überstreckt man den Arm über dem eigenen Knie und beugt nun unter Extension den Vorderarm. Einfacher Zug am Vorderarm genügt meist nicht, da sich der Processus coronoideus ulnae in der Fossa olecrani verhakt. Der reponierte Arm wird in starker Beugestellung auf Cramer-Schiene fixiert. Nach einigen Tagen beginnt man in diesem Falle schon mit Bewegungen und Massage, da eine Reluxation kaum zu befürchten ist.

Die Luxation beider Unterarmknochen nach vorne entsteht durch Fall auf den im Ellenbogen stark gebeugten Unterarm, wobei häufig das Olecranon mit abbricht.

Zur Reposition genügt in der Regel eine starke Beugung des Unterarmes mit Druck gegen das proximale Unterarmende von oben her.

Die vollständige Luxation der Unterarmknochen nach den Seiten ist sehr selten, meist ist sie nur unvollständig. Als Entstehungsursache kommt schwere, direkte Gewalteinwirkung in Frage. Entweder finden sich dann die Unterarmknochen nach außen verschoben, so daß die Ulna über der Eminentia capitata steht oder nach innen, so daß das Radiusköpfchen auf der Trochlea reitet.

Zur Reposition genügt meist ein kräftiger Zug am Vorderarm unter direktem Druck auf die dislozierten Knochen.

Die schon oben erwähnte divergierende Luxation, bei der Ulna und Radius nach verschiedenen Seiten abgewichen sind, ist sehr selten. Bei der Einrenkung muß man versuchen, jeden Oberarmknochen einzeln durch Zug und Druck zu reponieren.

Von den isolierten Luxationen sei die isolierte Luxation der Ulna, die nur nach hinten vorkommt, zuerst genannt, wobei der Processus coronoideus abbrechen kann. Die Reposition geschieht genau wie bei der vollständigen Luxation beider Knochen.

Die isolierte Luxation des Radiusköpfchens wird sowohl nach vorne, nach hinten, wie nach außen beobachtet. Sie kommt in der Regel zu stande durch Sturz auf die ausgestreckte Hand.

Die Reposition macht keine Schwierigkeiten, wenn am Unterarm kräftig extendiert wird. Durch direkten Druck läßt sich das Radiusköpfchen dann in die normale Stellung bringen. Sind jedoch Weichteile (Kapselstücke) eingeklemmt, so ist eine Reposition meist unmöglich. Blutige Reposition oder gar Resektion werden dann notwendig.

Zur Nachbehandlung der Ellenbogenluxationen genügt in der Regel eine Fixierung des recht- bis spitzwinkelig gebeugten Armes auf einer Cramer-Schiene für 14 Tage. Dann kann man mit leichten Bewegungen und Massage beginnen.

Als Komplikation beobachtet man zuweilen bei der isolierten Luxation des Radiusköpfchens nach Sturz auf die ausgestreckte Hand gleichzeitig einen Bruch der Ulna an der Grenze von proximalem und mittlerem Drittel. Ferner kann es bei direktem Schlag gegen die Mitte der Ulna neben dem Bruche dieses Knochens ebenfalls zur Luxation des Radiusköpfchens kommen, wenn der Radius selbst durch den Schlag nicht frakturiert wurde.

In solchen Fällen wird man zunächst das Radiusköpfchen, wie oben angegeben, reponieren, die Ulnafragmente durch Zug und Druck aufeinanderstellen und nun den Arm wie beim Bruch beider Unterarmknochen in Supinationsstellung auf einer Cramer-Schiene fixieren. Läßt sich auf diese Weise eine gute Stellung der Fragmente nicht erzielen, so bleibt nur die operative Freilegung der Ulna mit Naht oder Bolzung übrig.

Bezüglich der Behandlung der veralteten Ellenbogengelenksluxationen ist zu bemerken, daß schon wenige Wochen genügen, um eine Einrenkung auf unblutigem Wege unmöglich zu machen. Hier muß dann operativ vorgegangen werden.

Luxationen im distalen Radio-Ulnar-Gelenk sind selten und entstehen durch übermäßige Pro- und Supinationsbewegungen (z. B. beim Wäscheauswringen). Die Reposition macht keine Schwierigkeiten. Ein circulärer Heftpflasterverband genügt zur Nachbehandlung.

Luxationen im Radiokarpalgelenk sind gleichfalls selten und entstehen meist durch direkte Gewalteinwirkungen. In der Mehrzahl luxiert der Radius dorsalwärts. Differentialdiagnostisch ist zu beachten, daß der sog. typische Radiusbruch bei starker Dislokation seiner Fragmente auf den ersten Blick eine Luxation vortäuschen kann. Die genaue Beachtung der auf p. 77 angegebenen Fraktursymptome wird aber leicht vor Irrtümern schützen.

Zur Reposition der Luxation genügt meist kräftige Extension mit direktem Druck auf den luxierten Knochen.

Die Luxation im Interkarpalgelenk ist enorm selten, häufiger dagegen die isolierte Luxation eines Karpalknochens. Durch direkten Druck unter starker Volar- oder Dorsalflexion kommt man häufig zum Ziele. Gelingt die Reposition nicht, so muß blutig reponiert oder bei unüberwindbaren Schwierigkeiten der Knochen exstirpiert werden.

Luxationen in den Karpometakarpalgelenken sind äußerst selten und in der Regel am Daumen zu finden, wo sie fast immer nach der dorsalen Seite auftreten.

Die Reposition geschieht durch Zug und direkten Druck.

Im Metakarpophalangealgelenk findet sich eine Luxation ebenfalls in der Regel am Daumen, u. zw. dorsalwärts durch forcierte Dorsalflexion, z. B. bei Boxern.

Zur Reposition bringt man den Daumen in starke Dorsalflexion unter gleichzeitigem Druck gegen die Basis der Grundphalanx. Gelingt die Reposition wegen Interposition von Kapsel- oder Sehnenteilen oder wegen Einklemmung eines Sesambeines nicht, so muß das Hindernis operativ beseitigt werden.

Luxationen in Interphalangealgelenken sind selten und lassen sich durch Zug in der Längsrichtung leicht reponieren.

Luxationen der unteren Extremität.

Die Luxation im Hüftgelenk, ein relativ seltenes Vorkommnis, wird nur durch schwere Gewalten hervorgerufen, die entweder das Bein oder das Becken treffen. In der Regel sind es übermäßige Bewegungen, wie sie beim Sturz aus großer Höhe vorkommen, die die Kapsel zerreißen lassen und die Luxation hervorrufen. Anderseits kann es auch dadurch, daß das Becken bei fixiertem Bein von einer schweren Gewalt (Verschüttung!) getroffen wird, zur Luxation kommen.

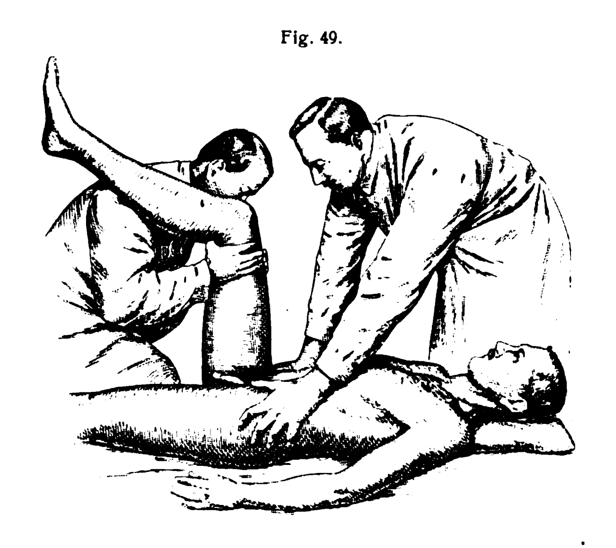
Entsprechend der Beweglichkeit und ihrer Behinderung durch Knochenvorsprünge ist eine Luxation bei diesem Gelenk nach den verschiedensten Richtungen möglich, nach hinten und vorn, nach oben und unten, sowie centralwärts.

Für die Diagnosenstellung sowie für das therapeutische Vorgehen ist es wichtig, daß man sich 1. darüber im klaren ist, wie sich die normalanatomischen Verhältnisse von Schenkelkopf und Pfanne bei den verschiedenen Bewegungen im Hüftgelenk gestalten, und daß man 2. daran denkt, eine wie wichtige Rolle das Ligamentum ileofemorale, s. Bertini, bei jeder Hüftgelenksluxation spielt. Normal ist der Schenkelhals mit dem Gelenkkopf um etwa 150° gegen den Oberschenkelschaft

geneigt. Hierdurch, sowie durch die anatomische Lage der Pfanne ist es bedingt, daß bei jeder Innenrotation des Beines eine Bewegung des Gelenkkopfes nach hinten, bei jeder Außenrotation eine solche nach vorn entsteht. Zum 2. Punkt ist zu bemerken, daß das Ligamentum ileofemorale so stark ist, daß auch durch schwere Gewalten viel eher die Gelenkkapsel reißt oder die Knochen brechen, als daß dieses Band lädiert wird. Kann man also voraussetzen, daß das Ligamentum ileofemorale intakt geblieben ist, so ist es klar, daß bei allen Hüftluxationen die Spannung des Ligamentes, das von seinem Ursprung an der Spina iliaca anterior inferior mit zwei sich gabelnden Schenkeln zur Linea intertrochanterica zieht, im wesentlichen die Stellung des luxierten Beines beeinflussen muß.

Von den Luxationen nach hinten ist die Luxatio iliaca, wobei der Kopf an der hinteren Fläche der Darmbeinschaufel steht, die häufigste. Das Bein steht in diesem Falle, da die Ansatzpunkte des Ligamentum ileofemorale genähert sind, einwärts rotiert, meistens auch flektiert und adduziert. Schon beim Anblick fällt die

Fig. 49.



starke Verkürzung des Beines auf, die in der Regel 4—8 *cm* beträgt. Dementsprechend steht der Trochanter major weit oberhalb der Roser-Nélatonschen Linie und bei passiven Bewegungsversuchen fühlt man die Bewegungen des Kopfes an der Hinterfläche der Darmbeinschaufel. Anderseits ist die Stelle, an der man beim Gesunden den Gelenkkopf dicht unterhalb der Mitte des Poupartschen Bandes fühlen kann, leer, und man kann hier tief eindrücken, ohne bei Bewegungen des Beines den Kopf zu fühlen. Aktive Bewegungen sind unmöglich, passive nur in ganz geringen Grenzen.

Zur Einrenkung ist, wie bei allen Hüftluxationen, tiefe Narkose erforderlich. Man lagert den Patienten auf einer flach auf dem Fußboden ausgebreiteten Matte und läßt das Becken durch einen Assistenten von oben her dadurch fixieren, daß das Becken mit beiden auf die Darmbeinkämme aufgelegten Händen gegen die Unterlage gepreßt wird (Fig. 49). Das Gleiche erzielt man durch forcierte Hüftbeugung des gesunden Beines. Nun wird das luxierte Bein zunächst nach innen rotiert, um das Ligamentum ileofemorale ganz zu erschlaffen, und dann unter starkem Zug bis zum rechten Winkel in der Hüfte gebeugt. Zu diesem Zwecke kniet man am besten neben dem Patienten nieder, legt sich das im Knie gebeugte, luxierte Bein auf die Schulter und kann so durch langsames Aufrichten eine kräftige Extension am kranken

Bein bewirken. Der Zug am gebeugten Bein muß so stark sein, daß der Gelenkkopf bis an den Pfannenrand gehoben wird. Bringt man nun das Bein in starke Außenrotation, so springt der Kopf unter dem bekannten schnappenden Geräusch in die Pfanne.

Die Luxatio ischiadica, die zweithäufigste Luxation nach hinten, ist gemäß dem tieferen Stande des Gelenkkopfes durch eine stärker ausgesprochene Flexion und Adduction des Oberschenkels gekennzeichnet.

Die Einrenkung unterscheidet sich nicht von der bei der Luxatio iliaca angegebenen.

Die Luxationen nach vorn, die seltener beobachtet werden, lassen sich je nachdem, ob der Kopf oberhalb oder unterhalb des horizontalen Schambeinastes steht, gliedern in die Luxatio suprapubica und infrapubica.

Bei der Luxatio suprapubica steht der Kopf in Höhe der Mitte des Poupartschen Bandes, wo er eine sicht- und fühlbare Vorwölbung hervorruft. Er ist hier bei passiven Bewegungen leicht zu tasten und kann einen Druck auf die über ihn wegziehenden Gefäße ausüben. Das Bein erscheint verkürzt und steht durch den Zug des Ligamentum ileofemorale in Außenrotation und Abduction. Es kann dabei mäßig gebeugt oder auch völlig gestreckt sein.

Bei der Luxatio infrapubica finden wir neben der Außenrotation eine ausgesprochene Abduction und Flexion, die um so stärker zu sein pflegt, je tiefer der Kopf steht. Am ausgesprochensten bei der Luxatio obturatoria, bei der der Kopf bis in die Gegend des Foramen obturatum hinabgetreten ist. Hierbei kann es bis zur rechtwinkligen Beugestellung im Hüftgelenk kommen.

Zur Einrenkung dieser Arten wird der Patient wieder wie oben gelagert und das Becken fixiert. Nun wird zur Entspannung des Ligamentum ileofemorale das Bein zunächst in der Hüfte stark gebeugt und abduziert. Übt man an dem so gehaltenen Bein einen möglichst starken Zug aus, so braucht man nur noch eine kräftige Innenrotation hinzufügen, um die Einrenkung zu bewerkstelligen.

Von den seltenen Luxationen seien noch genannt die Luxation nach unten (Luxatio infracotyloidea), bei der der Kopf am unteren Pfannenrande steht. Das Bein erscheint dadurch verlängert und steht in geringer Abduction und Flexion.

Die Reposition geschieht durch Zug am gebeugten Unterschenkel. Bei der Luxation nach oben (Luxatio supracotyloidea) ist der Kopf an der Spina iliaca anterior inferior als deutliche Vorwölbung sicht- und fühlbar. Das Bein ist gestreckt, leicht auswärts rotiert und adduziert. Die deutliche Verkürzung fällt sofort auf.

Die Reposition gelingt meist durch Beugung und Rotation nach innen leicht.

Bei den bisher genannten Hüftluxationen genügt es, nach erfolgter Einrenkung beide Beine aneinander durch zwei um Ober- und Unterschenkel gelegte Tücher für 14 Tage zu fixieren.

Die Luxatio centralis (s. auch p. 80) entsteht dadurch, daß der Gelenkkopf mit sehr starker Gewalt durch die zertrümmerte Gelenkpfanne hindurch in das kleine Becken hineingetrieben wird. Meist wird zur Klarstellung eine Röntgenaufnahme notwendig sein. Man wird versuchen müssen, durch Zug das Bein wieder in seine richtige Stellung zu bringen und in dieser durch Extensionsverband bis zur Heilung des Beckenbruches zu erhalten.

Wie die Ellenbogengelenksluxation veralten auch die Hüftluxationen schnell und können dann unblutig nicht mehr eingerenkt werden.

Die **Luxationen der Kniescheibe,** deren Erkennung bei der subcutanen Lage des Knochens keine Schwierigkeiten macht, können in die Luxationen nach der Seite, in vertikale, horizontale und sog. Umdrehungsluxationen eingeteilt werden.

Die Kniescheibe ist als Sesambein in die Sehne des Musculus quadriceps eingelagert und mitsamt der Sehne leicht nach beiden Seiten zu verschieben. Wird durch einen Stoß oder Schlag oder durch einen Zug des Quadriceps die Patella soweit nach außen verdrängt, daß sie über den äußeren Rand der Fovea supratrochlearis hinüber gehebelt wird, so verhakt sie sich hier und wir haben eine Luxation der Patella nach außen vor uns. An der medialen Seite des Gelenkes fehlt dieser scharfe Rand der Fovea supratrochlearis, so daß auch bei stärksten Verschiebungen nach der Innenseite die Patella trotzdem wieder in ihre normale Stellung zurückfedern kann. Man spricht von einer unvollständigen Luxation nach außen, wenn die Patella auf der Vorderseite des Condylus externus stehen bleibt und von einer vollständigen Luxation, wenn sie bis über die laterale Fläche des Condylus verschoben ist.

Bei jeder unvollständigen Luxation springt die luxierte Patella unter der Haut stark vor und ist leicht als solche zu erkennen. Bei der vollständigen erscheint die Patella stärker auf die Kante gestellt und das Bein weist eine leichte Beugestellung in Knie und Hüfte auf.

Die Reposition gelingt durch einfaches Verschieben der Patella nach medianwärts bei völlig gestrecktem Knie in der Regel leicht, indem man die Kniescheibe über den Rand der Fovea supratrochlearis hinüberhebelt.

Die übrigen Luxationen der Patella sind enorm selten.

Bei den vertikalen Luxationen, bei denen die Patella auf eine Seitenkante gestellt ist, unterscheidet man zwischen der inneren und äußeren Luxation. Im ersteren Falle blickt die Knorpelfläche der Patella nach innen, im zweiten nach außen. Für die Erkennung des jeweils vorliegenden Falles ist das Verhalten der Quadricepssehne, die jede Torsion der Patella mitmacht, wichtig, da sonst bei Repositionsmanövern in falscher Richtung eine vollständige Umdrehung der Patella entstehen muß. Man merke sich, daß das Ligamentum patellae nach der Seite, nach der die Knorpelfläche blickt, einen konvexen Wulst bildet.

Die Reposition erfolgt durch direkte Umdrehung der Patella.

Bei der vollständigen Umdrehung blickt die Knorpelfläche der Patella nach vorn.

In ganz seltenen Fällen findet sich die horizontale Luxation, bei der die Knorpelfläche nach oben oder unten blickt. Dabei kann es zu einer Einklemmung der Patella zwischen die Gelenkflächen des Kniegelenks kommen.

Hier ist in der Regel nur auf operativem Wege Heilung zu erzielen.

Ist einmal eine Luxation nach außen erfolgt, zumal wenn sich eine angeborene Schwäche des Bandapparates findet, so kann es zur habituellen Luxation kommen, die in der Regel durch Bandagen nicht geheilt werden kann. Hier läßt sich durch eine plastische Operation Heilung erzielen. Von den hier gebräuchlichen Methoden seien genannt:

Die Lappenplastik nach Krogius, der zunächst die Vorderseite des Kniegelenkes von einem lateralen Bogenschnitt freilegt, dann von der Innenseite des Gelenkes einen doppelt gestielten Fascienlappen über die Patella hinweg nach deren Außenseite hinüberschiebt und hier an der Außenseite der Gelenkskapsel befestigt. Die Patella wird also durch Verkürzung des medialen, erschlafften Kapselteiles innerhalb der Kapsel verlagert.

Die Goebellsche Methode. Hier wird nach Freilegung der vorderen Kniegelenksgegend von einem inneren Bogenschnitt aus medial von der Patella ein elliptisches Aponeurosenstück exzidiert und lateral von der Patella eingepflanzt. Die hierdurch bewirkte mediale Verziehung der Patella soll die Luxation nach außen verhindern.

Klapp bildet zunächst einen gestielten Fascienlappen, den er von der Fascia lata herumschlägt und nun subcutan über die Patella bis zum Epicondylus medialis führt. Hier wird er am Periost von Patella und Epicondylus fest vernäht.

Die Luxationen im Kniegelenk, die nur selten beobachtet werden, können nach jeder Richtung vorkommen, u. zw. sowohl als vollständige, wie als unvollständige. Letztere sind die häufigeren. Die Erkennung der vorliegenden Art macht keine Schwierigkeiten, da die bedeckenden Weichteile dünn und somit die Knochenkonturen gut zu erkennen sind. Bei den Verrenkungen nach vorn oder auch nach hinten kommt es zu einer Dehnung bzw. Kompression der Poplitealgefäße, so daß eine Gangrän im Bereich der Möglichkeit liegt. Man hüte sich, bei Repositionsmanövern diese Gefäßdehnung noch zu erhöhen.

Die Reposition erfolgt in tiefer Narkose durch direkten Druck unter Anwendung eines mäßigen Zuges.

Fußgelenksluxationen sind sowohl im Talocruralgelenk, im Talotarsalgelenk, wie in beiden zugleich möglich.

Das Talocruralgelenk ist nach beiden Seiten durch die Malleolen so gesichert, daß eine Luxation nach diesen Richtungen unmöglich ist (abgesehen von den Luxationen mit gleichzeitigem Abbruch der Malleolen!). Es bleibt also nur die Luxation noch vorn oder hinten übrig. Beide Arten kommen vor.

Durch gewaltsame Dorsalflexion kann der Fuß nach vorn luxieren, wodurch er verlängert erscheint. Man vermißt in diesem Falle das normale Vorspringen des Fersenhöckers.

Zur Reposition genügt eine Extension am Fuß, während ein Assistent den Unterschenkel nach vorn drängt.

Als Entstehungsursache für die Luxation nach hinten findet man in der Regel eine abnorme Plantarflexion. In diesem Falle erscheint der Fuß verkürzt und der Fersenhöcker markiert sich abnorm stark.

Unter Extension am Fuß läßt sich die Reposition durch direkten Druck gegen den Unterschenkel nach hinten leicht ausführen.

Die Luxation im Talotarsalgelenk, auch Luxatio pedis sub talo genannt, kommt entsprechend der normalen Bewegungsmöglichkeit, durch forcierte Pronation nach außen oder durch forcierte Supination nach innen zu stande. Eine Luxation nach vorn oder hinten wird in diesem Gelenke kaum und dann nur mit anderen Nebenverletzungen beobachtet.

Die abnorme Drehung des Fußes, das Vorspringen der Gelenkflächen des Talus ermöglicht die Diagnose, doch wird in Zweifelsfällen ein Röntgenbild nicht zu umgehen sein.

Die Einrenkung geschieht am besten bei gebeugtem Knie zur Entspannung der Achillessehne bei Zug am Fuß nach vorn unter direktem Druck gegen die luxierten Knochen.'

Bei gleichzeitiger Luxation im Talocrural- und Talotarsalgelenk werden die Bandverbindungen des Talus so zerrissen, daß der Talus aus seinem Bett herausgehoben und unter die Haut nach vorn gedrängt wird. Er wölbt dabei die Haut über dem Fußrücken stark vor, so daß er durch Palpation fast immer erkannt werden kann.

Bei der Einrenkung, die durch starke Extension am Fuße unter direktem Druck gegen den Talus vorgenommen werden muß, kann man auf unüberwindliche Hindernisse stoßen. In diesem Falle muß die Reposition operativ versucht werden. Kommt man auch damit nicht zum Ziele, so bleibt nur die Exstirpation

des Talus übrig. Das gleiche Vorgehen kann bei komplizierten Luxationen des Talus, der durch die geplatzte Haut des Fußrückens hindurchgetreten ist, nötig werden.

Zur Nachbehandlung auch der einfachen Luxationen am Fuße ist eine Bettruhe von mindestens 2 Wochen erforderlich unter baldigen Beginn mit passiven Bewegungsübungen.

Luxationen in den Metatarsophalangeal-, sowie Interphalangealgelenken sind ziemlich selten und bieten sowohl hinsichtlich der Diagnose wie der Reposition, die durch Zug und direkten Druck zu erfolgen hat, keine Schwierigkeiten, Repositionshindernisse, wie sie am Daumen durch Zwischenlagerung von Sehnen beobachtet werden, kommen an den Zehen nicht vor.

Literatur: Bardenheuer, Die allgemeine Lehre von den Frakturen und Luxationen mit besonderer Berücksichtigung des Extensionsverfahrens. Verlag Enke, Stuttgart 1907. – Bardenheuer-Grässner, Klinischer Vortrag über die Behandlung der Frakturen mit Streckverbänden. D. med. Woch. 1910, Nr. 46. – Beresowsky-Kocher, Untersuchungen über die Bedingungen und Methodik operativer Druckentlastung des Gehirns. D. Z. f. Chir. LIII. – Bergel, Anregung der Callusbildung durch subperiostale Injektion von Fibrin. Chir. Kongreß 1910. – Bier, Beobachtungen über Regenerationen beim Menschen. D. med. Woch. 1917. – Braun-Zwickau, Weiteres zur offenen Wundbehandlung. Bruns Beiträge 1917, CVII, H. 1. – Coler u. v. Schjerning, Über die Wirkung der neuen Handfeuerwaffen. Medizinalabt. d. preuß. Kriegsminist. 1894. – Eden, Ossophyt und Frakturheilung. Verhandlg. d. deutschen Chirurgen-Kongresses 1924. – Flebbe, Ambulanter Schultergelenksextensionsverband. Münch. med. Woch. Feldärztl. Beilage, Nr. 24. 1916. – Franz, Schädelschüsse. Bruns Beiträge, CXVI, p. 443; A. f. kl. Chir. XCIII. – de Gaetano, Experimentelle Studien zur Knochenheilung. Il Tom 1910, Nr. 6; Ref. Fortschritte der Chir. 1910. – Garre, Küttner, Lexer, Handbuch der Chirurgie. – Gulecke, Die Schußverletzungen des Schädels im jetzigen Kriege. Erg. d. Chir. u. Orth. X. – Haberer, Einleitende allgemeine Worte über konservative Behandlung eiternder Schußverletzungen der Extremitäten. Wr. kl. Woch. 1915, Nr. 3, p. 78. – Hackenbruch, Extensionsklammern. Münch. med. Woch. 1912, Nr. 40, p. 2199. – Haudeck, Moderne Behandlungsmethoden der Frakturen. Wr. kl. Woch. 1911, H. 19, p. 293, H. 21, p. 327, H. 22, p. 345. – Helferich, Frakturen und Luxationen. – Kantak, Erfolge mit Nagelextension nach Steinmann. Diss. Tübingen, 1913. – Katzenstein, Pseudarthrosen. Zbl. f. Chir. 1924. Nr. 21, p. 1130. – Kirschner, Über Nagelextensionen. B. z. Chir. LXIV. – Klapp, Drahtextension. Zbl. f. Chir. 1914, Nr. 29, p. 1209. – Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck. Spec. Pathol. u. Therapie von Nothnagel, IX. – König Fritz, Betrachtungen und experimentelle Studien über Frakturheilungen. Münch. med. Woch. 1913, Nr. 8, p. 439; Die blutige Reposition bei frischen subcutanen Frakturen. Erg. d. Chir. u. Orth. 1914, p. 165. – Krogius, Zur operativen Behandlung der habituellen Luxation der Kniescheibe. Zbl. f. Chir. 1904, p. 254. – Krönlein, Schädelschüsse. Bruns Beiträge 1900, XXIX. – Lambotte, Blutige Behandlung der Frakturen. Monographie, Verlag H. Lambertin, Brüssel 1907. – Lane, Resultate bei operativer und nichtoperativer Behandlung geschlossener Knochenbrüche. Zbl. f. Chir. III, p. 747. – Lexer, Wiederherstellungschirurgie. Leipzig 1919; Zur Behandlung der Knochenbrüche. Münch. med. Woch. 1909, Nr. 12. – Lonhard, Knochenbrüche und deren Behandlung. Bruns Beiträge, LXXIII, H. 3, – Martin, Über experimentelle Pseudarthrosisbildung und den Zusammenhang von Periost, Mark und Corticalis. Berl. kl. Woch. 1920, Nr. 8. – Matti, Die Knochenbrüche und ihre Behandlung. Springer 1918. – Mertens, Schädelschüsse. Bruns Beiträge, CVIII, p. 371. – Perthes, Behandlung der Schußfrakturen. Bruns Beiträge, XCVIII, p. 650. – Pochhammer, Die Entstehung des Callus. Zbl. f. Chir. 1910, Nr. 50. – Rahm, Physikalische Betrachtungen zur Lehre von der Commotio cerebri. Bruns Beiträge, CXIX, p. 318. – Ringel, Behandlung der Extremitätenfrakturen. D. Z. f. Chir. 139, H. 5 u. 6. – Rocher u. Charbonnel, Moderne Behandlung der geschlossenen Frakturen. J. de méd. de Bordeaux 1916, Nr. 44, p. 693. – Ross, A Study of sprain fracture as an essential to the accurence of dislocation. Ann. of surg. Oktober 1912. – Rost, Pathologische Physiologie des Chirurgen. Verlag Vogel-Leipzig, 2. Aufl. 1921, p. 535. – Sasati, Verwendung von Periostemulsion bei Pseudarthrosen. D. Z. f. Chir. CIX, H. 5 u. 6, p. 595. – Schwarz, Eden, Herrmann, Über die chemischen Vorgänge bei der Frakturheilung und deren Beeinflussung. Biochem. Ztschr. CXLIX, H. 1 u. 2, p. 100–108; – Steinmann, Blutige Behandlung der subcutanen Frakturen. Ref. Zbl. f. Chir. 1912, Nr. 28, p. 954. Zur Autorschaft der Nagelextension. Zbl. f. Chir. 1910, Nr. 5, p. 153. – Sultan, Spezielle Chirurgie. I u. II. – Wiemuth, Über die habituellen Verrenkungen der Kniescheibe. D. Z. f. Chir. LXI, p. 127. – Zuppinger, Grundzüge der modernen Frakturbehandlung. Berl. kl. Woch. 1912, H. 287; Ztschr. f. Chir. XXXI, p. 268; Ein Beitrag zur Mechanik der Luxation der einachsigen Gelenke. v. Langenbecks Archiv, XCIV, H. 3.

Die Thorakoskopie und ihre praktische Bedeutung.

Von Prof. Dr. **H. C. Jacobaeus**, Stockholm.

Mit 3 Abbildungen im Text, 2 farbigen und 10 schwarzen Tafeln.

Die ersten Untersuchungen geschlossener Kavitäten im Organismus mittels optischer Instrumente vom Typus des Cystoskops wurden 1901 von Kelling in Dresden ausgeführt, der mit einem sog. Coelioskop die ersten endoskopischen Untersuchungen der Bauchhöhle an Hunden vornahm und dieser Methode große Bedeutung bei ihrer Anwendung auf den Menschen voraussagte[1].

In den nächstfolgenden Jahren entwickelte Kelling seine Methode nicht weiter, und erst neun Jahre später, nach der ersten Publikation des Verfassers[2], brachte er in einer kurzen Mitteilung zur Kenntnis, daß er diese Untersuchung in zwei Fällen zu diagnostischen Zwecken in der Bauchhöhle des Menschen vorgenommen habe.

Zuerst wurde weiterhin die Bauchhöhle zum Gegenstand endoskopischer Untersuchungen gemacht. In Fällen mit Ascites wurde das Exsudat mittels eines geraden Trokars entleert und durch Luft ersetzt, worauf das Endoskop (Laparoskop) durch den Trokar eingeführt wurde. Man konnte da leicht einen Überblick über die Organe des Abdomens bekommen und auch relativ leicht krankhafte Veränderungen auf ihrer Oberfläche erkennen. Im großen ganzen war damit eine diagnostische Methode gewonnen, durch die man — mag sein, nur in relativ wenigen Fällen — gute Aufschlüsse in diagnostischer Hinsicht erhalten konnte.

Von ganz anderer und viel größerer Bedeutung sollte die endoskopische Untersuchung der Pleurahöhlen werden. Bei den Pleurakavitäten hatte man keine der Probelaparotomie an der Bauchhöhle vergleichbare Methode. Auch sind die Verhältnisse bei der Pleura gänzlich von denen in der Bauchhöhle verschieden. Man hat hier einen Überblick von bedeutend größerem Umfang und kann den größten Teil der Pleuraoberflächen übersehen. Die Vollständigkeit der Untersuchung wird bedeutend größer als bei der Bauchhöhle, wenngleich natürlich nicht alle Teile, so vor allem nicht die medialen Teile der Lungenoberfläche zu Gesicht gebracht werden können.

In diagnostischer Beziehung hat deshalb die Thorakoskopie eine unstreitbare Bedeutung, obzwar wirklich praktischer Nutzen von derselben erst nach langer Übung in der Methode zu erhalten ist.

Den größten praktischen Erfolg hat die Anwendung des Thorakoskops jedoch erst durch die Möglichkeit gegeben, daß man unter Leitung desselben chirurgische Eingriffe im Pleuraraum ausführen kann.

---

[1] Münch. med. Woch. 1902, Nr. 1.

[2] Münch. med. Woch. 1910, Nr. 40, 1911, Nr. 38. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 1913, XXV, H. 2.

Man hat deshalb die praktische Bedeutung der Thorakoskopie in zwei Hauptrichtungen zu beachten, einerseits in diagnostischer, anderseits in therapeutischer Beziehung.

Zuerst will ich nun einen kurzen Überblick über die diagnostische Bedeutung der Methode geben.

Technik.

Im großen ganzen ist die Technik dieselbe geblieben, wie ich sie angewendet, seit ich mit dieser Methode zu arbeiten begonnen. Ich habe nur die Veränderung vorgenommen, daß ich von einem Thorakoskop (Charrière 14) zu einem schmäleren (Charrière 12) überging, welches also das Kaliber eines gewöhnlichen Kindercystoskops hat. Dies geschah in der Absicht, den Eingriff so klein als möglich zu machen. Um ein größeres Gesichtsfeld und besseres Licht zu bekommen, ist Unferricht[1] den entgegengesetzten Weg gegangen und verwendet ein gröberes Thorakoskop.

Die für eine Thorakoskopie notwendigen Instrumente sind (Fig. 51): 1. Ein gerader Trokar, der genau zum Thorakoskop paßt. Da dasselbe Instrument für die Bauchhöhle verwendet wird, findet sich am Trokar eine Ventilvorrichtung, um bei der Laparoskopie die in den Bauch eingeführte Luft zurückzuhalten. Bei der Pleura ist dies vollkommen überflüssig, weshalb ich das Ventilsystem nach Einführung des Trokars abschraube. Das Ganze bekommt dadurch eine angenehmere Form und wird leichter hantierlich. 2. Das Thorakoskop ist ganz einfach ein gerades Cystoskop vom Kaliber Charrière Nr. 12, das durch den obenerwähnten Trokar eingeführt wird.

Die Thorakoskopie geht in folgender Weise vor sich:

Der Patient wird auf seine gesunde Seite gelagert, mit einem harten Polster unter dem Arm. Dadurch wird der Abstand zwischen den Rippen der nach oben gewendeten kranken Seite so groß als möglich, was die Operation beträchtlich erleichtert. In der großen Mehrzahl der Fälle, wo keine besonderen Umstände vorliegen, wähle ich den Platz für den Einstich in der lateralen Rückenregion etwas unter der Mitte des Brustkorbes. Dies in Berücksichtigung des Umstandes, daß es von diesem Ausgangspunkt am leichtesten ist, im Pleuraraum befindliches Exsudat zu entleeren. Die Haut wird auf die gewöhnliche Weise durch Aufpinseln von Jodalkohol desinfiziert. Die Anästhesie geschieht mit $^1/_2$%iger Novocainlösung, und dies ist ein sehr wichtiger Teil des Untersuchungsvorganges. Zuerst wird die Novocainlösung unmittelbar unter die Epidermis eingespritzt, so daß man eine erhöhte Quaddel erhält. Dann sticht man mit der Nadel tiefer und tiefer ein, bis man zur Pleura gelangt ist. Bei normaler Pleura kann es recht große Übung erfordern, bevor man die geringe Erhöhung des Widerstandes erkennt, die man vorfindet, sobald man mit der Nadel an die Pleura kommt. Eine Hilfe kann auch die allerdings meistens ziemlich mäßige Schmerzreaktion gewähren, die dabei ausgelöst wird. Bei chronischen Pleuraaffektionen ist der Widerstand häufig bedeutend stärker und leicht zu erkennen.

Hat man die Pleura perforiert, so ist dies gleichfalls leicht zu entscheiden. Bei Saugen erhält man, wenn Exsudat vorhanden ist, solches in die Spritze, und dieses unterscheidet sich durch seine Farbe deutlich von der wasserklaren Novocainlösung. Liegt Pneumothorax vor, so erhält man Luftblasen, die durch den restlichen Teil der Novocainlösung in die Spritze perlen. Diese letztgenannte Probe mache ich bei jeder Anästhesierung der Brustwand zu wiederholten Malen.

[1] Ztschr. f. Tub., XXXVI, H. 4; Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, LV, H. 3/4.

Ferner ist diese Einstichprobe durch die Pleura eine Methode um zu entscheiden, ob die ganze Brustwand anästhetisch ist. Ist dies der Fall, so wird der gröbere Trokar eingeführt. Die Haut selbst schneide ich jedoch zuvor immer ein, da sie gerade das größte Hindernis für die Einführung des Trokars bildet. In wohlgeglückten Fällen vollzieht sich diese Prozedur völlig schmerzfrei und mitunter ohne daß der Patient eine Ahnung davon hat.

Darauf kommt die eigentliche Thorakoskopie. Besteht von vornherein ein Pneumothorax, so kann man unmittelbar, nachdem das Thorakoskop auf Körpertemperatur erwärmt ist, mit der Untersuchung beginnen.

Ist ein pleuritisches Exsudat vorhanden, so wird dieses zuerst abgelassen. Dies mache ich durch denselben Trokar, und bei der Atmung vollzieht sich sozusagen automatisch die Entleerung des Exsudats und seine sukzessive Ersetzung durch Luft. Beim Einatmen wird, nachdem sich der Druck ausgeglichen, Luft eingesaugt, beim Ausatmen strömt das Exsudat aus. Dies geschieht gewöhnlich, ohne daß der Patient irgendwelche Beschwerden dadurch hat, ohne Hustenreiz. Eine Infektion durch die nicht sterile Luft habe ich niemals beobachtet. Bei Einstich in die hintere Axillar- und Scapularlinie bekommt man, durch Umlegen des Patienten in die Rückenlage, praktisch genommen, die ganze Exsudatmenge heraus. Sobald alle Flüssigkeit entleert ist, wendet man den Patienten wieder „auf die Seite", und die eigentliche Thorakoskopie beginnt.

Dabei muß man immer, wenn das Thorakoskop nicht vorher erwärmt worden ist, darauf gefaßt sein, daß man in den ersten Minuten keine klaren Flächen sieht. Man bekommt ein trübes Bild, in welchem man keine Details unterscheiden kann. Nach einer oder nach wenigen Minuten erfolgt eine rasche Klärung des Gesichtsfeldes und die Pleuraflächen treten ungemein schön und deutlich hervor. Ist das Prisma beim Einführen durch den Trokar blutig geworden, so zeigt sich dies durch einen einigermaßen rötlichen Reflex im Gesichtsfeld.

Bei Vorhandensein von Exsudat, und ganz besonders bei eitrigem, muß man immer darauf achten, ob das Thorakoskop nicht durch dasselbe beschmutzt wurde. Ist dies der Fall, so sieht man es am leichtesten am Reflex, wenn man zu thorakoskopieren versucht. Dieser ist gewöhnlich relativ klar. Ist das Prisma beschmutzt, so ist der Reflex deutlich trübe. Man muß dann das Thorakoskop herausnehmen und reinigen. Ich pflege etwas von der Novocainlösung auf eine sterile Gazekompresse zu nehmen und das Prisma damit zu waschen. Alkohol ist dazu nicht geeignet, da er das Eiweiß koaguliert. Schließlich wird mit einem trockenen Gazestück abgetrocknet. Diese Prozedur muß man mitunter oft wiederholen, besonders bei eitrigen Exsudaten.

Was sieht man bei einer Thorakoskopie? Liegt der Patient auf seiner gesunden Seite und ist das Thorakoskop von der Rückenseite eingeführt, so muß man sich daran erinnern, daß das Prisma an der Seite des Instrumentes sitzt. Das Gesichtsfeld wird also im rechten Winkel zu der Längsachse des Thorakoskops stehen. Indem man das Thorakoskop mehr oder weniger tief in die Brusthöhle einführt, verlegt man das Gesichtsfeld näher oder weiter von der hinteren Brustwand. Ist das Thorakoskop also in seiner vollen Länge eingeführt, so hat man das Gesichtsfeld nahe der vorderen Brustwand und vice versa.

Die zweite Hauptbewegung des Thorakoskops ist die Drehung um seine eigene Achse. Mit dieser Bewegung kann man in der Längsrichtung des Körpers verschiedene Flächen in der Pleurahöhle sehen. Bei Drehung des Thorakoskops nach oben sieht man die oberen Teile der Lunge und die Pleurakuppel, bei der Richtung nach unten die unteren Teile der Lunge und das Diaphragma. Drehung

des Thorakoskops medialwärts zeigt die Mittelpartie der Lunge, Drehung lateralwärts wieder die Pleura parietalis. Über diese beiden wichtigsten Bewegungsmöglichkeiten muß man klar sein, wenn man mit der Thorakoskopie beginnt. Durch Kombination der beiden kann man ein Bild von nahezu jedem beliebigen Teil der Pleurafläche erhalten. Nicht zugänglich sind im allgemeinen die mediastinalen Teile der Lungen- wie der Parietalpleura. Sind Verwachsungen zwischen Lunge und Brustwand vorhanden oder ist die Lunge nur wenig komprimiert, so ist die Möglichkeit die Pleuraflächen zu überblicken in größerem oder geringerem Grade eingeschränkt.

Thorakoskopie bei normaler Pleura.

Die normale Pleura studiert man am besten gelegentlich der Pneumothoraxbehandlung der Lungentuberkulose bei Fällen, in welchen noch keine Pleuritis vorgelegen hatte.

Die Pleura parietalis hat hier dasselbe Aussehen wie im natürlichen Zustand bei Sektionen, nur daß die Farben viel markierter und lebhafter sind. Man sieht also auf der parietalen Fläche die Rippenfelder als weiße parallele Streifen und zwischen ihnen die etwas breiteren Interstitien von lebhaft roter Farbe mit feinen, weißen, sehnigen Zügen. Die Richtung und die Bewegungen der Muskelfasern bei der Atmung treten gleichfalls sehr schön hervor. Von den Intercostalgefäßen sieht man mitunter die Venen angedeutet, aber nichts von den Arterien. Richtet man das Gesichtsfeld nach unten, so sieht man das Zwerchfell mit den centralen, sehnigen, glänzend weißen Partien, umgeben von ihrem muskulären Kranz. Auch hier werden die respiratorischen Bewegungen ungemein deutlich wahrnehmbar. In vielen Fällen, wo die Lunge hinreichend kollabiert ist, tritt ein Teil der medialen Pleuraflächen in das Gesichtsfeld. Am augenfälligsten wird da die Deutlichkeit, mit der die Herzpulsationen zu beobachten sind, besonders wenn der Pneumothorax linksseitig ist. Die starken Pulsationen der linken Kammer treten dabei außerordentlich kräftig hervor. Bei rechtsseitigem Pneumothorax sieht man mitunter einen Teil der Bewegungen der rechten Herzhälfte, aber diese sind natürlich wesentlich schwächer.

Wird die linke Seite thorakoskopiert, so kann man bei extremer Lage des Patienten nach vorne, die Aorta descendens vom Bogen nach abwärts bis unten zum Diaphragma zu Gesicht bekommen. Durch ihr charakteristisches Aussehen, ihre Lage und Form und die Pulsationen ist sie leicht zu erkennen.

Ganz hoch oben in der Kuppel kann man die Arteria subclavia auf der linken und die Anonyma auf der rechten Seite markiert sehen. Sie bilden leicht erhöhte Falten, einen charakteristischen rundlichen Grat, und bei naher Einstellung des Thorakoskops treten ihre Pulsationen deutlich hervor. Eine arterielle Gefäßfärbung wie über der Aorta hat man über der Subclavia nicht, sondern die Pleura hat hier ihr gewöhnliches Aussehen. Für die Abbrennungsoperationen ist es besonders wichtig, sich über die Topographie der großen Gefäße orientiert zu halten. Ich erinnere mich unter meinen Fällen an solche, bei welchen die Adhärenzen ihren Ansatz an der Pleura gerade gegenüber der Arteria subclavia hatten. Eine Abbrennung an dieser Stelle ist natürlich höchst riskabel und darf nur in dringenden Fällen und mit größter Vorsicht ausgeführt werden. In einem anderen Fall wieder, bei dem in meiner Abwesenheit eine Brennung von einem meiner Assistenten gemacht wurde, konnte die Operation nicht zu Ende geführt werden und bei einer später ausgeführten Thorakotomie zeigte es sich, daß die Brennung wohl zum größten Teil in der richtigen Weise ausgeführt worden war, daß dieselbe aber die Aorta selbst arrodiert hatte, obzwar glücklicherweise die Wand nicht perforiert wurde.

Der Verlauf der größeren Nervenstämme in der Nähe der Pleura ist nicht von so großer Bedeutung. Nennenswerte Symptome seitens der Intercostalnerven infolge von Thorakoskopie und intrapleuralen Eingriffen habe ich selbst niemals gesehen. Dagegen habe ich eine persönliche Mitteilung von Professor Saugman erhalten, nach der er auf eine Brennung eine Diaphragmaparese auftreten sah, was also eine Komplikation durch einen Schaden am Nervus phrenicus bedeuten würde.

Das größte Interesse konzentriert sich bei einer Thorakoskopie auf die Untersuchung der Lunge. Ihr normales Aussehen, wie man sie bei der Pneumothoraxbehandlung zu Gesicht bekommt, ist nach ihrem Luftgehalt wechselnd. Liegt nur ein unbedeutender Pneumothorax vor, bei dem die Lunge also relativ gut luftgefüllt geblieben, so ist sie blaß, die Lobuli, bei naher Einstellung des Thorakoskops auch die Alveoli, sind deutlich wahrnehmbar. Oft sieht man deutlich schwarze Züge und Flecken, besonders in den Kreuzungspunkten zwischen den Lobuli, das sind die wohlbekannten Kohlenpigmentierungen. Nicht selten ist die Lunge stellenweise komprimiert, so daß man einzelne erhöhte lufthaltige Partien von lichterer Farbe sieht. In einer solchen Lunge sind meist deutlich Respirationsbewegungen zu beobachten.

Die stark komprimierte Lunge hat immer eine dunklere Farbe, bei jugendlichen Individuen ist sie mehr fleischrot, bei älteren pflegt die Ablagerung von Kohlenpigment einen bedeutend dunkleren Farbenton zu ergeben, so daß die Lunge mitunter dunkelblau oder nahezu schwarz aussieht. In allen Fällen, wo die Lunge vollständig frei ist, ist es leicht die Inzisuren an ihr zu finden und dadurch die verschiedenen Lobi zu erkennen.

Die Thorakoskopie bei krankhaft veränderter Pleura.

Die große Mehrzahl krankhafter Prozesse am Rippenfell hat das Gemeinsame, daß man erst ein Vorstadium mit nicht charakteristischen Veränderungen in der Blutzufuhr (Hyperämie) und eine leichte Anschwellung der Serosa vor sich hat. Dann folgt das Stadium der für die betreffenden Krankheiten charakteristischen Efflorescenzen und der anderen Veränderungen. Die Dauer dieses Zustandes kann sehr verschieden sein, selbst bei einer und derselben Krankheitsform. Schließlich haben wir das letzte Stadium, in welchem die für die verschiedenen Krankheiten charakteristischen Veränderungen infolge von Heilungsprozessen oder sekundären Vorgängen zum größten Teil oder vollständig wieder zum Verschwinden gebracht werden, so daß man aus einer Thorakoskopie nur sehr vorsichtige und unbestimmte Schlußsätze ziehen kann.

Im folgenden will ich deshalb die verschiedenen Arten von Pleuritis vom ätiologischen Gesichtspunkt durchgehen und versuchen, eine Beschreibung ihres Aussehens bei verschiedenen Krankheiten und damit eine Vorstellung von der praktischen Bedeutung der Thorakoskopie in diagnostischer Hinsicht zu geben.

Tuberkulöse Pleuritiden. Ich beginne dabei mit der tuberkulösen Pleuritis als der häufigsten. Zu dieser Gruppe rechne ich auch die idiopathischen Pleuritiden; daß diese beiden Formen die gleiche Ätiologie haben, ist allgemein anerkannt und bei der Thorakoskopie lassen sie keinen Unterschied erkennen, wie ich dies in meiner Monographie über dieses Thema bereits früher ausführlich beschrieben habe.

Das erste Stadium der tuberkulösen Pleuritis, in dem bloß nicht charakteristische Gefäßhyperämien und leichte Anschwellung vorliegen, ist aller Wahrscheinlichkeit nach ziemlich kurz. Man sieht es nicht eben selten bei Pneumothorax-

behandlung der Lungentuberkulose, besonders bei Abbrennungen von Adhärenzen. Es finden sich da lokale, samtartige Hyperämien an größeren oder kleineren Teilen der Pleura, meist auf der pulmonalen, mitunter aber auf der Zwerchfells- oder an der parietalen Pleura. Bei solchen Bildern konnte ich voraussagen, daß sich hier ein Exsudat bilden würde, und in der großen Mehrzahl der Fälle ist dies auch eingetroffen. Manchmal hat sich kein Exsudat gebildet, aber der Patient bekam subjektive Symptome von Pleuritis mit Stechen und Fieber, oft von wochenlanger Dauer. Allerdings bestand in diesen Fällen gleichzeitig eine Lungenaffektion, trotzdem aber glaube ich, daß daneben eine trockene Pleuritis, analog mit der gewöhnlichen trockenen Pleuritis vorlag, die — natürlich bei den einzelnen Patienten in wechselndem Masse — einen Teil der genannten Erscheinungen gab, obzwar wir sie nur mittels der Thorakoskopie und nach den rein subjektiven Symptomen diagnostizieren konnten. Übrigens treten sicherlich frühzeitig die charakteristischen Veränderungen bei der tuberkulösen Pleuritis ein, wobei folgendes von Interesse ist.

Gemeinsam für alle Tbc-Pleuritiden ist die starke entzündliche Rötung und Schwellung der Rippenfellserosa. Dieselbe wird samtartig rot, wobei der Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interstitien sich immer mehr ausgleicht. Häufig sieht man auch das Bild einer starken Rötung und Schwellung der Zwerchfelloberfläche. Hierbei verschwindet der Unterschied zwischen dem sehnigen und muskulösen Teil. Die unteren Partien der Pleura sind dann gleichfalls stark gerötet, mit Aufhebung des Unterschiedes zwischen Rippenfeldern und Interstitien. Je weiter aufwärts, desto geringer wird Schwellung und Rötung und ganz hoch oben kann man eine nahezu normale Pleurafläche sehen. Diese Ausbreitung der Entzündung findet man durchgehends bei allen Tbc-Pleuritiden, bei welchen nicht die ganze Pleura beteiligt ist, was jedoch nur ausnahmsweise der Fall ist. Auf der Lungenoberfläche ist es immer schwieriger, die Veränderungen zu beurteilen. Eine Hyperämie tritt viel undeutlicher hervor und in diesen Stadien kann man an der Lungenoberfläche meist gar keine Veränderungen sehen.

In dem Maße, wie der entzündliche Prozeß fortschreitet, gehen die allgemeinen Veränderungen in zwei Richtungen weiter. Teils wird die Hyperämie und die Anschwellung der serösen Haut noch größer. Teils tritt sichtbar Fibrin in Form von Belägen und begrenzten Zügen und Balken an den betreffenden Pleuraoberflächen auf. Dies wieder bewirkt, daß etwa vorhandene specifische Veränderungen, wie tuberkulöse Knötchen, verdeckt werden und ihr Nachweis mit dieser Methode demnach nicht mehr möglich ist. Nach einer weiteren Zeit sieht man, daß die Hyperämie abnimmt, das Fibrin aber weiter zugenommen hat, so daß sich nun außer den Belegen auf der Oberfläche auch zwischen Lunge und Pleura parietalis dünne Häutchen finden, die oft den Thoraxraum in eine Menge Fächer teilen. Dies schließlich verursacht, daß man keine Übersicht über die Veränderungen erhalten kann. Auch erhält man hierdurch eine Erklärung dafür, weshalb das Ablassen der Flüssigkeit bei diesen chronischen Pleuritiden oft so beschwerlich ist und so langsam vor sich geht.

Eine zeitliche Bestimmung des Auftretens dieser verschiedenen Stadien der Entwicklung läßt sich nicht geben. Wahrscheinlich sind dabei viele Faktoren wirksam. Von großer Wichtigkeit ist sicherlich die Heftigkeit, mit der die Infektion auftritt. Bei heftiger Infektion stellen sich auch rasch Fibrinbeläge und starke Anschwellung mit den oben beschriebenen Folgen ein. Bei leichterer Infektion kann man bei Pleuratuberkulose Tuberkelknötchen finden, auch wenn der Patient bereits seit 1—2 Monaten Pleuritissymptome gehabt hat.

Einen gewissen Einfluß hat es auch, wie früh der Patient von seinem Exsudat befreit wird. Je früher das Krankheitsstadium ist, in dem man abzapft, desto öfter bekommt man specifische tuberkulöse Veränderungen zu sehen. Ist Exsudat vorhanden, so ist der Krankheitsprozeß immer soweit fortgeschritten, daß sich solche vorfinden. Viel häufiger ist das Verhalten so, daß die Pleuraflächen bereits mit Fibrin überkleidet sind, wenn man die Thorakoskopie ausführt, so daß man keine specifischen Veränderungen sehen kann.

Folgende verschiedene Typen habe ich als specifische Veränderungen aufgefaßt.

a) In einigen Fällen habe ich miliare Knötchen über große Teile der parietalen Pleuraflächen verstreut gefunden. Sie sind graugallertig und meistens sehr zahlreich; sie sind gewöhnlich zur Hälfte in das Gewebe eingesenkt, so daß sie nur als halbkugelige kleine Erhebungen hervortreten. Auf der Lunge sind sie meist sehr schwer zu sehen, da sie dieselbe Farbe haben wie das Lungengewebe (Tafel I, Fig. 1).

b) In einer ziemlich großen Anzahl von Fällen findet man vereinzelte oder gruppenweise angeordnete erhabene Knötchen von wechselnder Größe. Sie sind gewöhnlich von einer hyperämischen Zone umgeben, der Mittelpunkt ist grau und hat spärliche oder gar keine sichtbaren kleinen Gefäße. Die Knötchen bilden Auswüchse aus dem Pleuragewebe selbst, machen nicht den Eindruck von Auflagerungen. Sie haben darum eine gewisse Ähnlichkeit mit Acnepusteln (Tafel I, Fig. 2 u. 3).

c) In einigen Fällen habe ich große tumorähnliche Infiltrate gefunden, die Knoten oder gratähnliche Erhebungen von variierender Größe bildeten. Sie sind gleichfalls von hyperämischen Zonen umgeben, und die Mehrzahl von ihnen ist am Gipfel hell und gefäßarm.

d) Schließlich fand ich in einem Falle deutlich, in anderen Fällen andeutungsweise das, was ich ulceröse Formen der Pleuratuberkulose nennen möchte. Die stark injizierte und verdickte Pleura zeigt hierbei dunkelrote, blutende Flecke, von welchen man oft einen dunkeln Blutstreifen nach dem Boden der Pleurahöhle hinziehen sehen kann.

e) Bei Pneumothoraxbehandlung von Lungentuberkulose sieht man mitunter lokale Ausbauchungen auf der Lunge, ohne Veränderungen auf der Rippenfellserosa selbst. Dagegen scheint das darunterliegende grauweiße Gewebe durch die dünne Pleura durch. In solchen Fällen handelt es sich um oberflächliche in der Lunge gelegene tuberkulöse Herde, welche die Pleura noch nicht in Mitleidenschaft gezogen haben. Holmboe hat hervorgehoben, daß in derartigen Fällen früher oder später ein pleuritisches Exsudat entsteht. Diese Erfahrung habe auch ich gemacht.

Zwischen diesen verschiedenen Formen finden sich natürlich Übergänge. Bei allen besteht die Möglichkeit zu Fehldiagnosen, wobei folgendes beachtet werden muß.

Betreffs der miliaren Knötchen ist zu erwägen, ob nicht ein entzündlicher Prozeß anderer Ätiologie zu einer allgemeinen Anschwellung der Lymphfollikel führen könnte, wodurch ein ähnliches Bild wie das hier beschriebene entstehen würde. Es ist dies freilich nur eine theoretische Überlegung, für die mir praktisch keine diesbezüglichen Erfahrungen untergekommen sind. Die Supposition scheint mir indessen der Erwähnung wert zu sein.

Die acnepustelähnlichen Knötchen sind nicht immer leicht von Fibrinbelägen zu unterscheiden. Bisweilen sieht man derartige Gebilde den Ausgangspunkt für Fibrinbalken nach verschiedenen Richtungen hin bilden. Eine Entscheidung darüber, ob nur ein Knotenpunkt von Fibrinbalken vorliegt, oder ob ein Tuberkelknoten der Ausgangspunkt von solchen ist, ist oft unmöglich. Anhaltspunkte für die eine oder andere Deutung kann, wie oben erwähnt, das Verhalten dieser Gebilde zu dem

darunterliegenden Gewebe gewähren. Sind es Tuberkeln, so ist der Zusammenhang mit dem darunterliegenden Gewebe intimer. Das Fibrin hat mehr den Typus eines Belages auf der Oberfläche und ermangelt meistens einer hyperämischen Zone.

Bei den beiden letzten Gruppen liegt eine Möglichkeit zu Verwechslungen mit einer bösartigen Geschwulst in der Pleura vor. Was mich in gewissen Fällen für Tuberkulose bestimmte, war der Umstand, daß die Oberfläche dieser Gebilde so gefäßarm und blaß war und man den Eindruck hatte, daß ihnen ein nekrotischer Prozeß zugrunde lag; ferner die hyperämische Zone rund um die betreffenden Efflorescenzen. Von Interesse ist, daß in keinem der Fälle eine ausgesprochene Fibrinbildung vorhanden war. Dagegen bestand eine deutliche Verdickung und Rötung der Pleura, in Übereinstimmung also mit dem Befunde bei den vorhergehenden Gruppen.

Liegen blutende Oberflächen vor, so bietet die Diagnose gleichfalls Schwierigkeiten dar. Gerade das Auftreten von solchen ist oft bei bösartigen Geschwülsten in der Pleura zu konstatieren. In einem Falle von Pleuratumor war die ganze Pleura stark verdickt, ohne circumscripte Geschwulstbildung, aber hier und da mit blutenden Partien. Hier wies die Lunge selbst deutliche Geschwulstbildungen auf. Auch auf Fibrinauflagerungen kann man sich bei diesen ulcerierenden Formen nicht allzusehr verlassen, da bei stark mit Blut gemischten Exsudaten die Pleurawände oft mehr oder weniger mit solchen Auflagerungen bekleidet sind. Man hat dann entweder unter Leitung des Thorakoskops Probeexcision an verdächtigen Teilen der Pleura vorzunehmen, oder aber man muß die übrigen klinischen Daten die Frage entscheiden lassen.

Wie häufig man diese verschiedenen Arten von specifischen Veränderungen auf den Pleuraflächen findet, das habe ich in meiner früheren Monographie zu veranschaulichen versucht. Bei meinen späteren Fällen habe ich keine so detaillierte Beschreibungen gemacht, aber ich habe den bestimmten Eindruck, daß die früher gegebenen Angaben in der Hauptsache richtig sind.

Unter 23 Fällen von tuberkulöser Pleuritis hatte ich

in keinem Falle nur Hyperämie
in 9 Fällen tuberkulöse Knötchen und geringe Fibrinbildung
„ 4 „ „ „ „ mäßige „
„ 7 „ verdächtige tuberkulöse Knötchen und starke Fibrinbeläge
„ 3 „ keine sicheren tuberkulösen Knötchen und starke Fibrinbeläge.

Wie in meinen früheren Publikationen hervorgehoben ist, läßt sich auf den Pleuraflächen zwischen den idiopathischen und den sicher tuberkulösen Pleuritiden kein sicherer Unterschied im Aussehen beobachten. Zweifellos erhält man durch diese Untersuchungsmethode noch eine weitere Stütze dafür, daß die idiopathischen Pleuritiden so gut wie ausnahmslos tuberkulös sind. Nach dem Gesagten brauche ich also nicht näher auf die Beschreibung der thorakoskopischen Bilder der idiopathischen Pleuritisformen einzugehen.

Die gewöhnliche Vorstellung dürfte wohl die sein, daß bei einer Pleuritis tuberculosa tuberkulöse Knötchen und Infiltrate ziemlich gleichmäßig auf allen Pleuraoberflächen vorhanden sind. Sollte eine der Flächen mehr mit den specifischen Veränderungen behaftet sein, so müßte es die Pleura visceralis sein, da der allgemeinen Ansicht nach die tuberkulösen (und idiopathischen) Pleuritiden im Verhältnis zu derartigen Veränderungen in der Lunge selbst sekundär sind. Bei meinen Thorakoskopien habe ich nun folgendes gefunden. In Fällen von mit Pneumothorax behandelter

Lungentuberkulose konnte ich oft kleine Tuberkelknötchen auf der Lungenoberfläche sehen, während die Parietal- und die Zwerchfelloberflächen normal waren. Nach einiger Zeit entstand Exsudat. Unter den obenerwähnten Fällen von tuberkulöser Pleuritis finden sich fünf Fälle mit primärer Tbc. pulmonum. Knötchen waren in drei von diesen Fällen nur auf der Pleura pulmonum, in einem Fall auf allen Pleurablättern in gleichem Grad, in einem schließlich nur auf der Pleura parietalis zu sehen. Unter den gleichzeitig beobachteten Fällen von idiopathischer Pleuritis mit sichtbaren Tuberkelknötchen sah ich nur in einem Fall, daß die Knötchen auf der Lunge zahlreicher waren als auf den übrigen Pleuraoberflächen, in einigen Fällen fanden sich die specifischen Knötchen auf beiden Flächen, in der Mehrzahl der Fälle (7) dagegen vor allem auf der parietalen und der Zwerchfelloberfläche. In meiner Monographie habe ich auf diese Tatsache hingewiesen, die Erklärung dafür aber darin erblicken wollen, daß die Knötchen leichter auf der Parietal- und Zwerchfelloberfläche als auf der Lunge zu sehen und zu erkennen seien. Mein Erfahrungszuwachs seitdem erstreckt sich jetzt auf ziemlich viele Fälle, bei welchen ich die Verhältnisse habe beurteilen können; in einigen konnte ich aber überhaupt keine Knötchen und in anderen solche nur in unbedeutender Menge auf der Lunge sehen, während die Parietal- und die Zwerchfelloberfläche mit Knötchen fast übersät waren. Der Unterschied war ganz augenfällig und anwesenden Kollegen leicht zu demonstrieren.

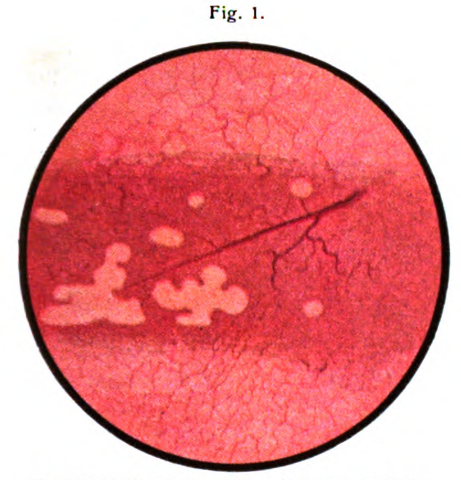
Fasse ich diese meine Beobachtungen kurz zusammen, so läßt sich also sagen, daß bei sekundär nach Lungentuberkulose entstandener Pleuritis im allgemeinen die zahlreichsten und größten tuberkulösen Veränderungen an der Lunge selbst wahrzunehmen sind. Bei den sog. idiopathischen Pleuritiden findet man variierende Verhältnisse, in nicht wenigen Fällen scheinen die Veränderungen hauptsächlich in der Pleura parietalis und diaphragmatica lokalisiert zu sein. Diese Beobachtungen habe ich seitdem auch in ziemlich vielen Fällen bestätigen können.

Sie sprechen ebenfalls dagegen, daß die große Mehrzahl der auf tuberkulöser Basis entstandenen idiopathischen Pleuritiden von einem derartigen Herd in der Lunge ihren Ursprung genommen hätten. Auf andere Quellen der Infektion, wie Hilusdrüsen, Blutbahnen u. s. w. kann ich hier nicht näher eingehen. Doch scheint es mir, als wenn man hiernach berechtigt wäre, einen Vergleich zwischen Pleura- und z. B. Gelenkstuberkulose zu ziehen. Bei der letzteren finden sich synoviale Formen und solche mit primären Knochenveränderungen. Bei der Pleura scheint es mir nahe zu liegen, analoge Formen anzunehmen, nämlich solche mit primären Lungenveränderungen und solche ohne nachweisbare Lungenherde. Die letztere Form läge vor allem bei den idiopathischen Pleuritiden vor.

Dieselbe Beobachtung hat Unverricht in einer Reihe von Fällen gemacht und auch er ist, unabhängig von meiner Auffassung, die er nicht kannte, zu dem Schlußsatz gekommen, daß die Pleuratuberkulose in gewissen Fällen auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahnen und nicht durch direkte Invasion von oberflächlichen Herden in der Lunge entstanden sei. Diese Beobachtungen sind zweifellos von großem Interesse, nicht nur betreffs der Entstehung der Pleuratuberkulose, sondern auch betreffs der später entstehenden Lungentuberkulose.

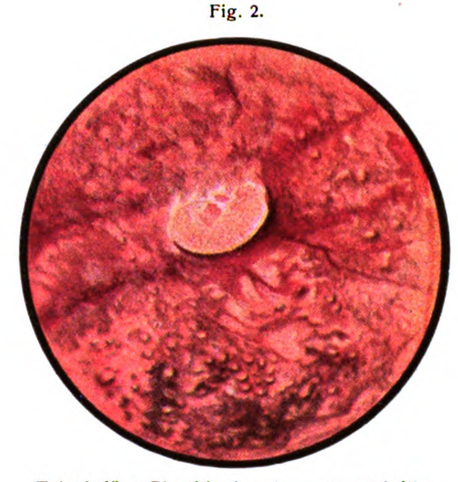
Bei einem Teil der Fälle habe ich Gelegenheit gehabt, die thorakoskopische Untersuchung zwei- oder mehrmal auszuführen, wobei einige Male interessante Aufschlüsse über die Heilung des tuberkulösen Prozesses erhalten wurden. So führte ich in einem Falle von idiopathischer Pleuritis bereits 8 Tage nach der ersten Thorakoskopie eine Nachuntersuchung aus. Das erste Mal wurden auf der parietalen und der Zwerchfelloberfläche sehr zahlreiche erhabene Knötchen, umgeben von hyper-

Fig. 1.



Detailbild einer tuberkulösen Pleuritis im Frühstadium. Die Pleura hyperämisch, die Rippen schimmern schwach hindurch; einige grauweiße, schwach erhabene Knötchen vorhanden, ohne Zweifel Tuberkelknötchen.

Fig. 2.



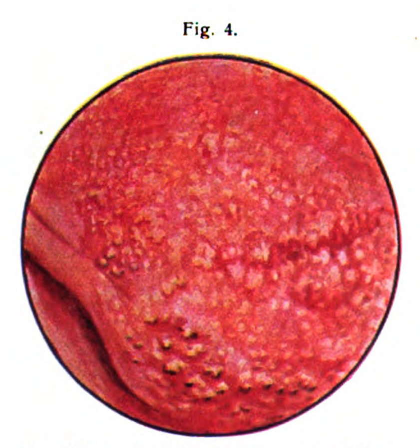
Tuberkulöse Pleuritis in etwas vorgeschritteneren Stadium; die Pleura stark gerötet und verdickt, die Rippen nicht sichtbar. In der Mitte ein erhabener weißer Knoten (Fibrin). In der Umgebung zahlreiche kleine Tuberkelknötchen.

Fig. 3.



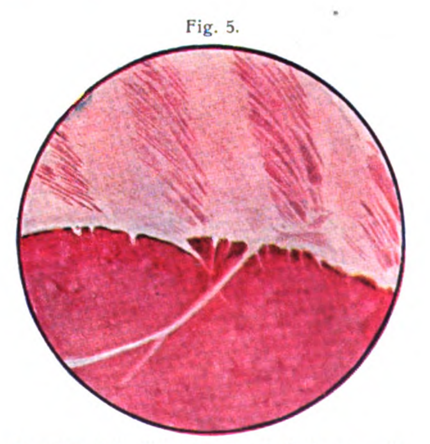
Unterlappen einer durch pleuritisches Exsudat komprimierten Lunge. Reichliches Fibrinnetz mit zwei vereinzelten (tuberkulösen?) Knötchen.

Fig. 4.



Zwerchfell mit reichlicher Aussaat von tuberkulösen Knötchen.

Fig. 5.



Derselbe Fall, 3 Wochen nach Entleerung des Exsudates. Die Pleura in der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes beinahe geheilt. Die untere Hälfte, wo noch Exsudatreste vorhanden waren, stark gerötet und entzündet. Vgl. Text, p. 121.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.

ämischen Zonen gefunden. Bei der eine Woche später ausgeführten Untersuchung erwiesen sich die Pleuraoberflächen als mit einer „Gallertschicht" bedeckt, und die Knötchen waren ganz verwischt. Der Heilungsprozeß scheint in diesem Falle sehr rasch vor sich zu gehen. In vielen Fällen hatte ich den Patienten das erste Mal während des akuten Stadiums der Pleuritis und dann nach $1/2-2$ Monaten untersucht. In diesen Fällen zeigte es sich, daß der akute Prozeß abgelaufen war, und daß nun Fibrinmembranen sowie eine verdickte, entweder gerötete oder sehnige Pleuraoberfläche vorlagen. Nur in einem der Fälle sah man noch auf Tuberkulose verdächtige Knötchen.

Ein Fall scheint mir von besonderem Interesse, und ich will die detaillierte Krankengeschichte hier wiedergeben[1].

Es handelt sich um einen 37jährigen Mann mit folgendem Krankheitsverlauf. Im allgemeinen ist Patient zuvor gesund gewesen. Den Beginn der jetzigen Krankheit verlegt er in den September 1911, um welche Zeit beim Arbeiten Schmerzen im Rücken aufzutreten begannen, die in der Ruhe wieder verschwanden. Allmählich hat sich eine Kyphose ausgebildet. Auch Beschwerden beim Gehen sind in der letzten Zeit hinzugekommen. Im Dezember 1912 wurde Patient vollständig lahm und es trat ein Gefühl von Eingeschlafensein in den Füßen auf. Zwei Tage vor der Aufnahme fühlte Patient Stechen in der linken Seite der Brust.

Aufnahme ins Krankenhaus am 22. Januar 1913. Allgemeinzustand befriedigend. Bei Untersuchung des Patienten findet man eine Kyphose, die die Brustwirbel 8—11 umfaßt, außerdem ausgesprochene Parese der unteren Extremitäten. Seitens der Brustorgane die gewöhnlichen Zeichen eines pleuritischen Exsudats auf der linken Seite bis zur Spina scapulae hinauf. Von den übrigen Organen nichts von Interesse. Am 24. Januar Thorakocentese mit Ablassen von 3·5 *l* etwas trüben Exsudats. Bei der Thorakoskopie sah man eine diffuse Rötung aller Pleuraoberflächen. Kein Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interstitien, hie und da grauweiße erhabene Knötchen, besonders auf dem Zwerchfell (Tafel I, Fig. 4). Die Lunge komprimiert, ohne sichtbare Fibrinbeläge und Knötchen, sowie ohne Atmungsbewegungen. Nach dem Ablassen des Exsudats keinerlei Beschwerden von dem Eingriff. Patient wurde wegen seiner tuberkulösen Affektion an der Wirbelsäule in Streckbehandlung genommen, mit konstanter Ruhigstellung in Rückenlage. Während der folgenden Zeit besserte sich der Zustand langsam, das Fieber sank, das Bewegungsvermögen in den Beinen begann wiederzukehren. Allmählich begann sich eine kleinere Flüssigkeitsmenge in der Thoraxkavität anzusammeln und ungefähr 3 Wochen später, am 12. Februar 1913, wurde etwa $1/2$ *l* etwas hämorrhagisches Exsudat abgezapft. Bei der Thorakoskopie fand man, wie aus Tafel I, Fig. 5 hervorgeht, sehr eigentümliche Verhältnisse. Die genannte Figur zeigt die parietale Thoraxwand in verkleinertem Maßstab. In der oberen Hälfte sieht man die Rippen und die Interstitien deutlich voneinander geschieden. Es scheint mir nur eine leichte Verdickung der Pleura vorzuliegen. Die untere Hälfte des Gesichtsfeldes ist stark gerötet, mit kleineren helleren, etwas erhabenen Flecken, möglicherweise Tuberkelknötchen. Die Grenze zwischen diesen Feldern ist scharf und auf der Grenzlinie sieht man einen Fibrinbelag mit zahlreichen kleinen Ausläufern hinab in das gerötete Feld. Dieses letztere bezeichnet diejenigen Teile der Pleura, die sich unterhalb des Exsudatspiegels befunden haben. Man sieht klar, daß die Teile der Pleura, die oberhalb der Flüssigkeitsoberfläche gelegen hatten, nahezu vollständig geheilt sind, während die Entzündung der Pleura in den übrigen Teilen noch besteht. Da Patient wegen seiner Spondylitis so gut wie unbeweglich hatte auf dem Rücken liegen müssen, gewinnt die Beobachtung vollständig den Charakter eines Experiments, das deutlich für die Richtigkeit einer vollständigen Entfernung allen Exsudats bei den Pleuritiden spricht.

Tumorpleuritiden. Es sind wohl 30—40 Fälle dieser Art, die ich in den letzten 10 Jahren gesehen habe, aber es gilt für diese dasselbe wie für die tuberkulösen, daß keine systematische Zusammenstellung derselben vorgenommen wurde.

Von diesen durch Neubildung hervorgerufenen Pleuritiden habe ich keinen Fall in so frühem Stadium zu Gesicht bekommen, daß sich auf den Pleuraflächen nicht ausgesprochene Veränderungen gefunden hätten. Man hat hier natürlich dasselbe Verhalten wie bei der Sektion. In einer Anzahl von Fällen ist der Unterschied zwischen Tumorinfiltration und einer anderen Pleuritis, in erster Linie Tbc, sehr ausgeprägt und deutlich. Dies gilt meiner Erfahrung nach am meisten von den metastatischen Tumoren. In den ausgesprochensten Fällen sieht man da erhöhte geschwulstartige Efflorescenzen und Infiltrate, sowohl auf der parietalen als auf der Lungenpleura. Ferner findet man in der Regel ausgebreitete Blutungen, teils subpleurale, teils dem Aussehen nach solche aus Ulcerationen aus der Oberfläche mit

[1] Handbuch der Tuberkulose: L. Brauer, G. Schröder, F. Blumenfeld. I, Abt. 2.

deutlichen grubenförmigen Substanzverlusten, meist mit ziemlich scharfen wie gestanzten Rändern.

Die Differentialdiagnose von Geschwulst- gegen tuberkulöse Knollen kann natürlich ganz unmöglich sein. Der Unterschied, den ich am regelmäßigsten gefunden habe, besteht in der großen Gefäßarmut der centralen Teile bei den tuberkulösen Knollen, neben der lebhaften Hyperämie in ihrer Umgebung (das Bild der Acnepustel.)

Bei Tumoren ist die Grenze gegen die Umgebung nicht in gleicher Weise durch eine hyperämische Zone markiert und das Gefäßnetz weicht nicht in besonders hohem Grad von dem der Umgebung ab.

Ferner kommt noch ein Umstand hinzu, und das ist der Fibrinreichtum. Bei den chronischen tuberkulösen Pleuritiden findet man einen starken Fibrinreichtum, sowohl Beläge auf den Pleuraflächen als Membranen zwischen Brustwand und Lunge.

Bei Tumor pleurae können Fibrinbeläge trotz eines oft stark hämorrhagischen Exsudats ganz fehlen; wenn vorhanden, sind sie gewöhnlich nur ganz unbedeutend.

Meine Erfahrungen über primäre Pleuratumoren mit Exsudat — gewöhnlich handelt es sich um Endotheliome — sind ziemlich gering, sie umfassen nur 4 oder 5 Fälle. Man findet bei denselben das gleiche Bild wie bei Sektionen, nämlich ein grobes Balkenwerk ohne deutliche Tumorgebilde. Es ist selbstverständlich, daß die Differentialdiagnose gegen chronische Pleuritiden von anderer Ätiologie sehr schwierig ist. Auch Fibrinbeläge habe ich in solchen Fällen in derselben Menge wie bei den tuberkulösen Pleuritiden auftreten sehen. In einem solchen Fall bin ich betreffs der Diagnose vollständig fehlgegangen. Ein ca. 50jähriger Patient hatte seit ungefähr einem halben Jahr eine Pleuritis exsudativa gehabt. Es war mehrere Male ein klares, seröses Exsudat entleert worden, bei lymphozytärem Blutbild. Die ganze kranke Brusthälfte war etwas eingesunken und geschrumpft (um 1 *cm* kleiner im Umfang). Der Allgemeinzustand war gut, aber es lag leichtes Fieber vor. Keine Kachexie. Vom klinischen Standpunkt hatte man also keine besonderen Anhaltspunkte für Tumor. Bei der Thorakoskopie ergab sich das gewöhnliche Bild, das man bei chronischer Pleuritis findet, d. h. eine stark verdickte, mäßig gerötete Pleura ohne Blutungen. Rippenfelder und Interstitien waren nirgends voneinander zu unterscheiden. Außerdem außerordentlich reichlich Fibrinbeläge und Fibrinfasern wie auch Membranen zwischen Brustwand und Lunge, so daß es unmöglich war, einen Überblick über das Verhalten zwischen Lunge und Brustwand zu erhalten. Auf Grund dieses Aussehens und des Fibrinreichtums hielt ich es für das wahrscheinlichste, daß hier eine nicht durch Tumor veranlaßte chronische Pleuritis bestände.

Der weitere Verlauf zeigte später, daß in Wirklichkeit ein maligner Tumor vorlag. Nach dem letalen Ausgang fand sich bei der Sektion ein Pleuraendotheliom. In der allerletzten Zeit habe ich einen ganz gleichen Fall gehabt. Die thorakoskopische Untersuchung sprach auf Grund des Fibrinreichtums und des Fehlens specifischer Veränderungen gegen Tumor, das klinische Bild dagegen für einen solchen und das wurde für die Auffassung des Falles bestimmend. Solche Fälle dürften im ganzen großen jedoch sehr selten sein, da ich in all diesen Jahren nur diese zwei gesehen habe. Bemerkenswert ist, daß es sich beidemal um primäre Pleuratumoren, Pleuraendotheliome handelte.

Bei intrathorakalen Tumoren schließlich hat die Thorakoskopie noch eine andere Bedeutung bekommen, auf die zuerst Brauer[1] und dann Key und der Verfasser[2] in einigen Pulikationen hingewiesen haben. Bei zwei Fällen von soliden intrathorakalen

[1] D. med. Woch. 1912, p. 1768.
[2] Acta chir. scandinav. Vol. LIII.

Tumoren ohne Exsudat wurde zuerst Pneumothorax angelegt. Die Lunge wurde komprimiert, aber wie sich der Tumor zu Lunge und Brustwand verhielt, darüber hat die nachher vorgenommene Röntgenuntersuchung sicherlich eine bessere Vorstellung gegeben, zweifellos aber hat man bei der später ausgeführten Thorakoskopie weiteren Bescheid darüber erhalten. Man konnte sehen, ob der Tumor ganz frei von Verwachsungen mit der Lunge war oder konnte sogar bis zu einem gewissen Grad die Mächtigkeit vorhandener Verwachsungen abschätzen. Lag der Tumor in der Lunge, so hat man besser als auf irgendeine andere Weise ein Urteil darüber bekommen, ob der Tumor ein infiltrierendes Wachstum in der Lunge gehabt hatte. Dann war die Grenze zur Lunge ungleichmäßig und diffus. In einem anderen Fall konnte ich die Lokalisation des Tumors im mittleren kleinen Lappen der rechten Lunge feststellen.

In einem anderen Fall schließlich, bei dem ein hämorrhagisches Exsudat vorlag, war die brennende Frage, ob Metastasen auf den Pleuraoberflächen bestünden. Sicherlich konnte man im fraglichen Fall die Möglichkeit von solchen nicht ausschließen, aber jedenfalls ergab die Thorakoskopie, daß keine nachweisbare Kontraindikation für die Operation vorlag. Der Tumor selbst war auch wohl begrenzt und frei von der Lunge sichtbar, und das Resultat war, daß die Operation vorgenommen wurde. Sie hatte einen glücklichen Ausgang, und nach nunmehr 7 Jahren nach der Operation lebt der Patient noch und ist symptomfrei. Der Tumor war in diesem Fall von einer sehr ungewöhnlichen Struktur und wurde von unseren Pathologen als ein Xanthosarkom aufgefaßt.

Die Schlußsätze, zu denen Key und Verfasser gekommen sind, lauten folgendermaßen:

1. Für die Diagnose und Lokalisation pleuraler und pulmonaler Tumoren ist es von großer Wichtigkeit, daß sowohl vor als nach Anlegung eines Pneumothorax Röntgenuntersuchung vorgenommen wird. Die nach Anlegung des Pneumothorax ausgeführte Untersuchung ergänzt die vorher gemachten.

2. Die thorakoskopische Untersuchung gibt wertvolle Aufschlüsse für die Diagnose und die nähere Lokalisation intrathorakaler Tumoren.

Pleuritiden von anderer Ätiologie als Tuberkulose oder Tumor.

Diese Gruppe wird also eine Menge in ätiologischer Beziehung völlig verschiedenartiger Krankheiten umfassen, aber meine Erfahrungen erstrecken sich nur auf einen oder den anderen ätiologisch hierhergehörigen Fall, so daß sie kein erschöpfendes Bild der Pleurakrankheiten verschiedenartiger Ätiologie geben können.

Zuerst möchte ich die rheumatische Pleuritis erwähnen. Im Laufe dieser 10 Jahre habe ich nur 2 Fälle mit gleichzeitigen akuten Gelenksaffektionen beobachtet, bei welchen die Größe des Exsudats Anlaß zur Entleerung und Thorakoskopie gegeben hat. In einigen anderen Fällen waren die Exsudate so klein, daß keine Indikation zur Entleerung vorlag. In den beiden vorgenannten akuten Fällen ließ sich nur eine lebhafte Gefäßinjektion der Pleura aber keine nennenswerte Verdickung derselben nachweisen, so daß die Rippenfelder und Interstitien völlig deutlich waren. Auf der Lungenoberfläche konnte man keine Veränderungen sehen.

In einigen anderen Fällen von akuter Pleuritis waren Staphylokokken (1 Fall) und Streptokokken (1 Fall) die Ursache und es wurden Entleerung und Thorakotomie zu einer Zeit vorgenommen, da das pleuritische Exsudat nur ganz leicht getrübt war. Die Pleuraflächen waren hier vom selben Aussehen wie bei der rheumatischen Pleuritis. In allen diesen Fällen fanden sich noch keine Fibrinbeläge.

Der hauptsächliche Charakterzug dieser frühen Stadien akuter Pleuritis von anderer als tuberkulöser Ätiologie besteht also in der Geringfügigkeit der Veränderungen, nur mit Hyperämie, ohne Fibrinbildung und ohne specifische Merkmale.

Bei einer Anzahl von Fällen, in denen eine exsudative Pleuritis als Komplikation anderer Krankheiten auftrat, habe ich Thorakoskopie ausgeführt. Im allgemeinen handelte es sich um chronische Krankheiten.

Es waren dies 2 Fälle von inkompensiertem Vitium mit einseitigem Exsudat, bei welchem die Stauung nur als mitwirkender Faktor beigetragen hatte, 1 Fall von Lebercirrhose mit hochgradigem Exsudat, 1 Fall von perniziöser Anämie, 1 Fall bei einem älteren Individuum mit Arteriosklerose, 1 Fall von Nephritis. In Kürze kann ich meine Erfahrungen dahin zusammenfassen, daß die Pleuraoberflächen hier im großen ganzen relativ geringe Veränderungen aufwiesen. War kein deutlich akutes Stadium vorausgegangen, so waren die Pleuraflächen nahezu normal, vielleicht mit leichter Hyperämie und Verdickung der Serosa, aber mit erhaltenem Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interstitien. Ist ein akutes Stadium vorausgegangen oder hat die Pleuritis viele Monate bestanden, so kann man eine starke Verdickung der Pleura sehen. Sie ist sehnig oder fleischig und läßt keine Details unterscheiden. Fibrinbeläge habe ich nicht so stark entwickelt gefunden, als man hätte erwarten sollen, sondern mehr organisiertes gefäßführendes Gewebe.

Hinzufügen möchte ich schließlich, daß sich unter diesen chronischen Fällen ab und zu Veränderungen fanden, die für Tbc sprachen.

In diesen Fällen ist die Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und malignem Tumor zu stellen, was, wie oben erörtert, recht große Schwierigkeiten bieten kann.

Einige Male war ich in der Lage, die Untersuchungsmethode bei hydrophischen Zuständen anzuwenden. Dabei habe ich keine Veränderungen auf den Pleuraflächen gefunden. Sie haben dasselbe glänzend schöne Aussehen gezeigt, wie bei einem Pneumothorax mit normaler Pleura.

Empyem. Im Laufe der Jahre ist eine große Zahl von Empyemen, wahrscheinlich 1—200, Gegenstand der thorakoskopischen Untersuchung geworden. Die Mehrzahl von ihnen war tuberkulöser, aber eine nicht unbedeutende Anzahl war septischer Natur verschiedener Art oder tuberkulös mit septischer Mischinfektion.

Ein prinzipieller Unterschied betreffs des Aussehens der Pleuraflächen hat kaum nachgewiesen werden können. Dasselbe ist vielmehr ziemlich einförmig. Überall, sowohl über der Lunge als auf den parietalen oder Zwerchfellflächen hat man blendend weiße Fibrinbeläge, die im Bilde dominieren. Zwischen diesen Auflagerungen wird die stark gerötete Pleurafläche sichtbar.

Der Unterschied, den man vielleicht zwischen septischen und tuberkulösen Pleuritiden herausfinden könnte, würde in der Neigung der ersteren zur Bildung von Pseudomembranen bestehen, wodurch die Empyemhöhle in verschiedene Räume geteilt wird, und ferner im Vorkommen von großen Fibrinklumpen.

Bei den tuberkulösen findet man am häufigsten eine einzige große Höhle, die wohl begrenzt ist und die man meistens bis in den letzten Winkel überblicken kann.

Bei beiden Formen ist die Lunge gleich mit Fibrin überkleidet, die Incisuren sind verwachsen oder aus anderen Gründen nicht zu finden. Fälle von tuberkulösem Empyem mit Mischinfektion haben dasselbe Aussehen wie die rein tuberkulösen, mit mäßiger Fibrinbildung.

Von großem Interesse sind die Empyeme, die mit einer Lungenfistel kompliziert sind. Septische Fälle hatte ich nur ein oder das andere Mal Gelegenheit zu sehen. Bei ihnen ist die endoskopische Untersuchung von geringerer Bedeutung, da ihre

Therapie in gewöhnlichen Fällen nicht so große Schwierigkeiten macht. Ganz anders verhält es sich bei den tuberkulösen Empyemen mit Bronchialfistel. Diese sind ausgesprochen chronisch und trotzdem ich über eine ziemlich große Zahl solcher Beobachtungen verfüge, findet sich darunter kein Fall von Spontanheilung. Überdies verursachen diese Fälle den Patienten große Beschwerden infolge des wiederkehrenden Aufhustens von widrig schmeckendem und übelriechendem Eiter.

In recht vielen Fällen war es mir möglich, mit dem Thorakoskop die Mündung der Fistel auf der Lunge genau zu bestimmen. Sie hatte meist das Aussehen einer runden, ovalen oder spaltförmigen Öffnung, umgeben von einer Zone nekrotisch mißfärbigen Gewebes. Sie kann an jeder beliebigen Stelle der Lunge sitzen und es besteht keine bestimmte Regel für ihre Lokalisation. Auffallend oft habe ich Fistelöffnungen an der Basis von Adhärenzen gesehen. Bricht eine Kaverne in den Rippenfellsack durch, so sitzt die Fistel wohl häufiger in den oberen Partien, und umgekehrt, wenn ein Empyem in die Lunge durchbricht, in den unteren Teilen derselben. Mag sein, daß die Durchbruchsstellen sich häufiger an den Incisuren finden.

Man würde meinen, daß durch eine solche genaue Lokalisation eine direkt gegen die Fistelöffnung gerichtete chirurgische Therapie ausgedacht werden könnte. Ich habe diese Frage mit meinem chirurgischen Kollegen, Professor Key, erörtert, aber die Möglichkeiten sind sehr gering, da durch Sutur in dem kranken Gewebe keine Schließung der Fistel zu erreichen ist. Der einzige Weg wäre, zu versuchen, durch eine Thorakoplastik über jener Partie der Brustwand, wo die Fistel sitzt, dieselbe zum Schließen zu bringen. Ein solcher Eingriff ist indes nicht gemacht worden, da man in solchen Fällen immer eine ausgebreitete Plastik vorgezogen hat.

Ein Verhalten, an das wegen seiner differentialdiagnostischen Bedeutung erinnert werden muß, ist der Umstand, daß nahe am Ansatz der Lunge an die Pleura oft kleinere runde oder ovale Vertiefungen vorkommen, die ganz Fistelöffnungen gleichen. Sie unterscheiden sich, wie ich gefunden habe, dadurch, daß die wirklichen Fistelöffnungen von einer Zone nekrotischen graulich mißfarbigen Gewebes umgeben sind. Bei einem solchen Aussehen kann man bei neuerlicher Thorakoskopie Monat auf Monat dasselbe Bild finden, ja in einem Falle habe ich es nahezu ein halbes Jahr lang beobachtet. Die Heilungstendenz ist bei diesen Fisteln ungemein schlecht.

Pneumothorax. Am häufigsten vorgenommen wurde die Thorakoskopie natürlich beim artifiziellen Pneumothorax zur Behandlung der Lungentuberkulose mit Abbrennung von Adhärenzen, welche die Lunge hindern vollständig zu kollabieren. Dabei haben selbstverständlich die Adhärenzen und die Möglichkeiten für ihre Entfernung das Hauptinteresse auf sich gezogen, wodurch die Veränderungen auf den Pleuraflächen in zweiter Reihe zu stehen kamen. Im allgemeinen handelte es sich um die Frage, ob eine Pleuritis vorgelegen oder nicht. Die Merkmale dafür habe ich schon früher beschrieben, so daß ich hier nicht näher auf die Sache einzugehen brauche.

Hinzufügen möchte ich nur noch, daß man oft in der Lunge liegende oberflächliche Herde durchschimmern sieht, die häufig die Lungenoberfläche ausbuchten. Unabhängig von den akuten und chronischen Entzündungen sind mitunter sehnige Verdickungen der Pleura und narbige Einziehungen der Lunge wahrzunehmen, beides Veränderungen nach abgelaufenen Prozessen.

Vom spontanen Pneumothorax kann man zwei verschiedene Arten unterscheiden, diejenige, die als Komplikation zum artifiziellen hinzustößt und die selbständige Form, die bei klinisch völlig Gesunden auftritt.

Bei den Fällen von Entstehen eines Spontanpneumothorax in den artifiziellen Pneumothorax, die ich untersuchen konnte, handelte es sich um den Durchbruch einer Kaverne. Sie gaben schwere subjektive Symptome mit Stechen in der betreffenden Seite und hohem Fieber und hatten einen sehr bösartigen Verlauf, der in relativ kurzer Zeit infolge eines Pyopneumothorax mit Mischinfektion zum Tode führte.

In diesen allerdings wenigen Fällen konnte ich den Durchbruch auf der Lunge in Form einer ovalen oder spaltförmigen Öffnung sehen, die von einer stärker als anderwärts geröteten Pleura umgeben war. Von Bedeutung ist es, daß die Kavernenöffnung in den Fällen, die ich gesehen habe, nahe dem Abgang einer Adhärenz lag, was deren ungünstige Einwirkung noch weiter markiert.

Spontanen Pneumothorax unter anderen Verhältnissen habe ich in 4 Fällen kurz nach seiner Entstehung untersucht. In einem Fall wurde der Ausblick durch dünne Fibrinmembranen verhüllt, in einem anderen konnte ich keine Veränderungen finden. Bei zweien sah ich eine begrenzte Reizung der Pleura mit Verdickung derselben auf einer begrenzten Stelle der Lungenoberfläche, die kleine Öffnung auf der Lunge konnte ich aber nicht wahrnehmen. Wahrscheinlich hat jedoch der Schaden an der Lunge an dieser veränderten Stelle vorgelegen.

Von anderen Verfassern haben Dahlstedt und Häger[1] einen Fall von spontanem Ventilpneumothorax beobachtet, in dem auf der Lungenoberfläche beim Abgang einer strangförmigen Adhärenz eine ovale Öffnung in der Lunge sichtbar war. Zur Behandlung einer solchen Komplikation haben diese Verfasser einen originellen Vorschlag gemacht, nämlich die strangförmige Adhärenz, wie sie es taten, abzubrennen. Unmittelbar nach dieser Prozedur sehen sie eine Verkleinerung der Öffnung auf der Lunge. Der Fall ging in Heilung aus; ob die Abbrennung dabei einen Einfluß gehabt hatte, ließ sich aber aus dem weiteren Verlauf nicht entscheiden.

Die Bedeutung der Thorakoskopie in therapeutischer Beziehung.

Ihre größte Bedeutung hat die Thorakoskopie in therapeutischer Beziehung bekommen. An der Hand dieser Methode ist es möglich geworden, bei Pneumothoraxbehandlung krankhafter, in erster Linie tuberkulöser Veränderungen der Lunge Verwachsungen zwischen derselben und der Brustwand zu entfernen, welche das vollständige Kollabieren der Lunge verhindern.

Die erste Frage, auf die man hier stößt, ist die betreffs der Bedeutung dieser Verwachsungen für das Resultat der Pneumothoraxbehandlung. Sehr instruktiv scheint mir diesbezüglich Gravesens Zusammenstellung des Krankenmaterials von Saugmans Sanatorium. Gravesen[2] stellte Nachuntersuchungen der Pneumothoraxfälle 3—13 Jahre nach ihrer Entlassung aus dem Sanatorium an und teilt sie dabei in folgende Gruppen:

1. Fälle mit vollständigem Pneumothorax ohne Adhärenzen, 3—13 Jahre nach der Entlassung:

Arbeitsfähige	23	= 70·2 %
Wegen Tuberkulose nicht arbeitsfähige	1	= 2·1 %
An Tuberkulose gestorbene	11	= 23·4 %
An anderen Ursachen gestorbene	1	= 2·1 %
Unbekannter Ausgang	1	= 2·1 %
Summe	37	

[1] Acta med. Scandinav. 1923, LVIII, H. 1.
[2] Akad. Abhandl. Kopenhagen 1920.

2. Fälle mit vollständigem Pneumothorax, aber mit lokalisierten ausgespannten Adhärenzen:

Arbeitsfähige	14 = $33\frac{1}{3}$ %
An Tuberkulose gestorbene	28 = $66\frac{2}{3}$ %
Summe	42

3. Fälle mit unvollständigem Pneumothorax mit mehr weniger ausgebreiteten Verwachsungen:

Arbeitsfähige	5 = 11·1 %
An Tuberkulose gestorbene	39 = 86·7 %
An anderen Ursachen gestorbene	1 = 2·2 %
Summe	45

Eine analoge Statistik ist von Unverricht zusammengestellt worden.

In seine Tabelle sind nur die Fälle aufgenommen, die bereits 1—2 Jahre aus der Behandlung ausgeschieden waren, insgesamt 57.

1. Fälle mit vollständigem Pneumothorax: 15.

Klinisch geheilte	10 = 66·6 %
Ungeheilte	2 = 13·3 %
An Tuberkulose gestorbene	1 = 6·7 %
An anderen Ursachen gestorbene	1 = 6·7 %
Unbekannter Ausgang	1 = 6·7 %

2. Fälle mit partiellem Pneumothorax: 24.

Klinisch geheilte	2 = 8·7 %
Ungeheilte	9 = 39·1 %
An Tuberkulose gestorbene	11 = 43·5 %
Unbekannter Ausgang	2 = 8·7 %

3. Fälle mit fast vollständigem Pneumothorax (strang- oder membranartige Adhärenzen): 19.

Klinisch geheilte	5 = 26·3 %
Ungeheilte	12 = 63·2 %
An Tuberkulose gestorbene	2 = 10·5 %

Beleuchtend für die große Bedeutung der Adhärenzen ist auch eine kürzlich von den amerikanischen Verfassern Ray W. Matson, Ralph C. Matson und Marr Bisaillon[1] veröffentlichte Statistik über 600 durch 11 Jahre beobachtete Pneumothoraxfälle.

Of our 600 patients, 149 are clinically well; 84 are arrested ambulant; 274 are dead. The remaining cases were either favourably influenced, temporarily improved or unimproved.

Of the 149 clinically well, 114 were satisfactory compressions; 28 were partial compressions, and seven had no free pleural space.

Of the 84 arrested ambulant cases, fortyfour were satisfactory compressions; 29 were partial compressions, and in eleven there was no free pleural space.

Of the 274 fatal cases, fifty-two were satisfactory compressions; 142 were partial compressions, and in eighty there was no free pleural space.

Of the 235 patients who had satisfactory compressions, 114 are clinically well; 44 are arrested ambulant, and 52 are dead. The remaining number were either favourably influenced, temporarily improved or unimproved.

[1] J. of. am. ass. 1. September 1923, p. 713.

Of the 245 patients who had partial compressions, twenty-eight are clinically well; 29 are arrested ambulant, and 142 are dead. The remaining number were either favourably influenced, temporarily improved or unimproved.

Of the 120 no free pleural space (control patients), 7 are clinically well; 11 are arrested ambulant, and 80 are dead. The remaining number were unimproved.

Die oben erwähnten Statistiken erweisen mit aller wünschenswerten Schärfe zwei wichtige Fakten. Das eine ist die große Bedeutung, welche die Pneumothoraxbehandlung in der Therapie der Lungentuberkulose hat. Das zweite ist die Tatsache, daß das Resultat der Pneumothoraxbehandlung in sehr hohem Grad davon abhängt, wie vollständig der Pneumothorax ist. Auch strangförmige Adhärenzen spielen eine sehr wichtige Rolle und bei langer Beobachtungszeit zeigt es sich, daß sie den Perzentsatz der Mortalität beträchtlich erhöhen. Wohlbekannt ist ja, daß eine

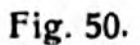
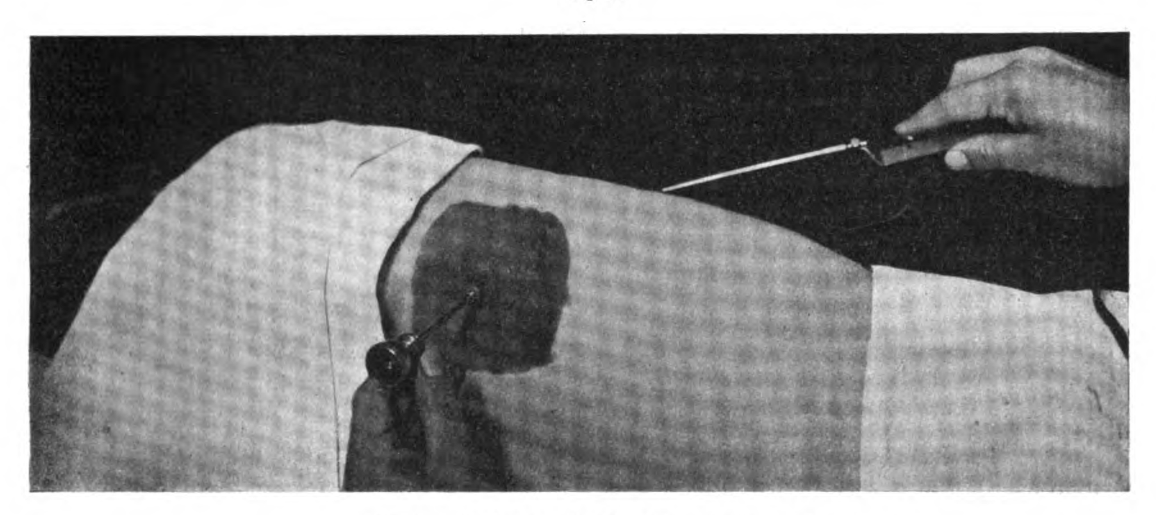


Fig. 50.



Die Lage des Patienten bei der Abbrennungsoperation.
Der Patient liegt auf der gesunden Seite. Das Thorakoskop ist von hinten, der Galvanokauter in der Lateralregion eingeführt. Unter Leitung des Thorakoskops wird dann die Operation mittels Galvanokauter vorgenommen.

einzige schmale strangförmige Adhärenz, welche eine Kaverne daran hindert zusammenzufallen, zum Mißglücken der ganzen Pneumothoraxbehandlung führen kann.

Die Zahl der Fälle in den Adhärenzgruppen zeigt auch, wie häufig diese strangförmigen Adhärenzen sind. Es hat darum im Laufe der Zeiten nicht an Versuchen gefehlt, diese Adhärenzen auf die eine oder andere Weise zu entfernen. Das anfangs meist angewendete Verfahren dürfte in dem Versuch bestanden haben, durch dicht aufeinanderfolgende und starke Insufflationen eine Erhöhung des Druckes im Pleuraraum zustandezubringen und die strangförmigen Adhärenzen dadurch zu sprengen. Der Gedanke hat sich nicht als glücklich erwiesen. Einerseits glückte es äußerst selten ein klinisch gutes Resultat zu erhalten. Anderseits sind die Fälle, in welchen statt dessen eine Perforation der Lunge eintrat, mit Durchbruch der Kaverne in die Pleurahöhle und darauffolgendem septischem Empyem allzuhäufig, obzwar mir eine Statistik in dieser Beziehung nicht bekannt ist. Mit Recht warnt u. a. Sauerbruch mit allem Nachdruck vor der Anwendung dieser Methode.

Auch verschiedene Operationsmethoden wurden versucht. Von diesen will ich nur auf die intrapleuralen eingehen, die mit dem hier besprochenen Verfahren am ehesten vergleichbar sind. 1909 führte Rowsing bei einem der Patienten

Saugmans eine Thorakotomie aus, wobei zwei Adhärenzen, von der Dicke eines Bleistiftes, ganz einfach abgeschnitten wurden. Es wurde eine unbedeutende Blutung der Adhärenzstümpfe bemerkt, aber man nahm keine Rücksicht darauf. In unmittelbarem Anschluß an die Operation entstand eine starke Blutung, darauf sekundäre Infektion mit übelriechendem Eiter in der Pleurahöhle. Der Patient starb kurze Zeit nachher. Jessen hatte in zwei Fällen eine ähnliche Operation versucht. In dem einen Fall starb der Patient nach kurzer Zeit infolge Verschlechterung des Zustandes auf der besseren Lunge, im anderen Fall zeigte es sich, daß die Operation nicht ausführbar war. Auch Eden und Reichmann haben eine traurige Erfahrung bei einer ähnlichen Operation gemacht; es entstand Lungenperforation, die eine Thorakoplastik nötig machte, welche der Patient aber nicht überstand. Bei ausgebreiteteren, flächenhaften Adhärenzen wurde eine intrapleurale Lösung mit etwas besserem Resultate von Schottmüller und Sudeck ausgeführt. Es entstanden neue Adhärenzen, welche jedoch nicht in demselben hohen Maße wie die früheren den Kollaps der Lunge verhinderten. Ulrici hat nach einer solchen Operation eine schwere Pleuritis mit allgemeiner Verschlechterung und letalem Ausgang gesehen. Dasselbe Resultat erhielt Torek bei nahezu allgemeiner Synechie. Key hat gemeinsam mit mir einen Fall operiert, wo die Pleuraadhärenzen von der Thoraxwand ausgeschnitten wurden. Die unter ihnen liegende Kaverne verkleinerte sich bedeutend und auch das klinische Resultat war sehr ermunternd, obgleich kein vollständiger Kollaps der betreffenden Lunge erreicht wurde.

Die obengenannten Erfahrungen, die sich auf die letzten 15 Jahre beziehen, zeigen aber, daß es mit einem ziemlich großen Risiko verbunden ist, das Entfernen solcher Adhärenzen durch eine Thorakotomie intrapleural zu versuchen. Nach den Erfahrungen Sauerbruchs ist, wie er mir persönlich mitteilte, jede breite Eröffnung der Pleurahöhle bei Pneumothoraxbehandlung von Lungentuberkulose von Exsudat gefolgt. Es ist ja möglich, daß sich in der Literatur noch weitere Mitteilungen finden, die mir entgangen sind. Wahrscheinlicher ist jedoch, daß man mit zahlreichen mißlungenen Operationen zu rechnen hat, die nicht veröffentlicht sind.

Da es bei der Thorakoskopie besonders leicht war, derartige Adhärenzen zu beobachten und in der Pleurahöhle zu lokalisieren, lag der Gedanke ganz nahe, durch eine zweite Punktionsöffnung einen Galvanokauter einzuführen und unter Leitung des Thorakoskops, solche Adhärenzen abzubrennen. Die ersten Versuche wurden 1913 gemacht.

In den ersten Jahren gelangten nur sporadisch Fälle zur Operation, und die ersten 5 Jahre stand ich mit diesem Verfahren ziemlich allein. Erst nach dieser Zeit wurde es anderwärts zur Nachprüfung aufgenommen, zuerst von Holmboe, Norwegen und Saugman, Dänemark. Der letztere hatte bis zu seinem Ableben 30—40 solche Operationen ausgeführt. In Schweden ist der Eingriff außer vom Verfasser von Skärgård (ungefähr 20 Fälle), von Dahlstedt (21 Fälle) ausgeführt worden. In Norwegen von Holmboe, Sömme (11 Fälle). In Dänemark von Gravesen (47 Fälle), Bang, Christofferssen, Begtrup, Hansen u. a. In Deutschland von Unverricht (94 Fälle), Brauer, Gehrcke, Ulrici, Korbsch, Frankreich Hervé u. a. In der Schweiz, in Italien, England, Spanien, Amerika haben sich mehrere Kollegen die Methode angeeignet und sie auch angewendet, aber noch nicht ihre Resultate veröffentlicht. Ich für meinen Teil habe 125 Operationen ausgeführt, welche im folgenden die Grundlage dieser Publikation bilden sollen. Im ganzen dürften also zur Zeit weit über 500 solche Operationen gemacht worden sein.

Technik.

Im großen ganzen dürften sich alle, die mit der Methode gearbeitet, der Technik nach den oben angegebenen Prinzipien bedient haben, und die Verschiedenheiten, die weiter unten ausführlicher zur Beschreibung kommen, sind relativ unwesentlich. Die Operation muß jedoch als schwer bezeichnet werden und nicht ohne Risiko für den Patienten, weshalb ich im folgenden ein möglichst ausführliches Bild der Technik geben will. Ferner möchte ich es für das Zweckmäßigste halten, wenn dieses spezielle Operationsverfahren von relativ wenigen Ärzten ausgeübt würde, zu welchen die Patienten von verschiedenen Tuberkulosenheilstätten gesendet werden könnten, wodurch sich die Erfahrung, natürlich sehr zum Frommen der Patienten, in verhältnismäßig wenigen Händen sammeln würde. Es braucht sich nicht jeder Arzt einer Lungenheilstätte für verpflichtet zu halten, Abbrennungen machen zu können. Die Technik ist so schwierig und es ist so schwer bei der Thorakoskopie während der Operation die Möglichkeiten für das Gelingen einer Abbrennung zu beurteilen, daß zweifellos nicht alle Ärzte befähigt sind, ohneweiters solche Operationen auszuführen. Man muß eine gewisse Neigung für chirurgische Tätigkeit haben. Meiner Meinung nach ist es mehreren, die mit dieser Operationsmethode zu arbeiten begonnen haben, gerade darum nicht geglückt. Es sollte deshalb eine neue Art von Spezialisten sein, ein Mittelding zwischen Chirurgen und Internisten, die diese Operation ausführen.

Die Operation wird unter Lokalanästhesie vorgenommen, eingehendere Vorbereitungen des Patienten sind also unnötig. Ist der Patient sehr nervös, so verabreiche man ihm vor der Operation beruhigende Mittel wie Brom oder Luminal. Ist er sehr schmerzempfindlich, so soll er eine Morphiuminjektion erhalten. Man muß sich aber vorher dessen vergewissern, daß er keine Idiosynkrasie gegen dieses Mittel hat. Wenn dies der Fall ist, kann man mit Vorteil von Aspirinpräparaten in Dosen von $1-2g$ Gebrauch machen.

Vor jeder Operation muß man immer genau prüfen, ob die elektrischen Apparate, das Thorakoskop und der Galvanokauter jeder für sich und beide gleichzeitig, vollständig tadellos funktionieren. Ein keineswegs ungewöhnlicher Fehler ist es, daß das Licht im Thorakoskop höchst bedeutend schwächer wird, sobald man den Strom durch den Galvanokauter schließt. Diesem Übel kann man am besten dadurch entgegenarbeiten, daß man so starkes Licht als möglich im Thorakoskop hat, bis nahe an die Belastungsgrenze der Lampe.

In Fällen mit mehreren Adhärenzen in verschiedener Höhe pflege ich nach dem Vorschlag Saugmans vor der Operation eine Röntgendurchleuchtung des Patienten vorzunehmen und die Lage der Adhärenzen auf der Brust aufzuzeichnen. Damit kann man einen guten Anhaltspunkt bei der Wahl der Stelle erhalten, wo das Thorakoskop eingeführt werden soll. Dies muß ganz nahe an den Adhärenzen gemacht werden, so daß die Lichtquelle dem Operationsfeld möglichst nahe kommt.

Bei der Operation selbst wird der Patient auf seine gesunde Seite gelagert, mit einer ziemlich harten und großen Polsterrolle unter der Brust ziemlich nahe von der Achselhöhle und mit dem Kopf auf einem niedrigeren Polster. Der Arm des Patienten auf der kranken Seite wird nach vorn oben gebracht. Dadurch wird auch die Scapula nach vorn oben geführt. Durch diese Lagerung soll bewirkt werden, daß die Pneumothoraxseite so konvex als möglich wird, wodurch sich die Zwischenrippenräume möglichst weit gestalten, was sowohl die Anästhesierung als die Ausführung der Operation erleichtert. Durch die Lagerung des Armes nach oben vorne kann man die Interstitien recht gut bis in den Interscapularraum hinauf fühlen. So

wird es möglich, das Thorakoskop relativ hoch oben am Brustkorb im 4. bis 5. Interstitium einzuführen, was für die Operationen an der Pleurakuppel äußerst wertvoll ist.

Wie und wo die Operation ausgeführt werden soll, das wird natürlich durch das Aussehen und die Lage der Adhärenzen in der Brusthöhle bestimmt. Es scheint auch, als ob ein häufigeres Vorkommen von Adhärenzen an gewissen bestimmten Gebieten zu beobachten wäre, wenn der Ort ihres Auftretens auch zum größten Teil auf der Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses in der Lunge beruht. So ist eine häufige Lokalisation lateral oben und etwas nach hinten im 3. oder 4. Intercostalraum. In einer großen Anzahl von meinen Fällen bestanden entweder nur oder hauptsächlich in diesem Gebiet Adhärenzen. Adhärenzen dieser Gruppe sind — unter Einführung des Thorakoskops in den Interscapularraum in geeigneter Höhe und des Galvanokauters in die Axillarregion, je nach den Umständen mehr oder minder weit nach vorne — auch relativ leicht abzubrennen. Auch sind sie oft strangförmig ausgezogen, was die Möglichkeit einer leichten Abbrennung erhöht.

Häufig sind auch Adhärenzen, die von der Lungenspitze selbst zur Pleurakuppel ziehen. Sie sind jedoch meist kurz und nicht selten Flächenadhärenzen, die mit dieser Methode nicht entfernt werden können, was weiter unten noch ausführlicher besprochen wird.

Adhärenzen zum Diaphragma, von solcher Beschaffenheit, daß sie sich mit dieser Methode entfernen lassen, sind recht selten. Unter dem ganzen Material von 125 Patienten hatte ich nur 4 derartige Fälle. Adhärenzen der genannten Lokalisation sind nicht ungewöhnlich, sie haben aber meist den Charakter breiter Verwachsungen, was ihre Entfernung mit unserem Verfahren unmöglich macht.

Im übrigen ist es schwer, eine Regel für den Ort des Auftretens strangförmiger Adhärenzen zu finden. Im allgemeinen dürften sie in den hinteren und lateralen Teilen häufiger sein als in den vorderen.

Flache Adhärenzen bis hinunter zu hautähnlichen sind gleichfalls häufig und äußerst dankbare Objekte für die Abbrennung. Sie können von verschiedener Größe sein, mitunter bis zu einem Ausmaß von 10—15 *cm*, im allgemeinen von wechselnder Dicke, an manchen Stellen nahezu papierdünn, an anderen dicker werdend, so daß sie wirkliche Flächenadhärenzen bilden. Nicht selten sieht man sie bogenförmig den Rippen folgen. Im großen ganzen kann ich jedoch kaum eine Regel für die örtliche Verteilung dieser membranähnlichen Gebilde finden. Sie können in den unberechenbarsten Bahnen verlaufen, kreuz und quer über Rippenfelder und Interstitien.

Die über größere Flächen ausgebreiteten Adhärenzen zeigen, wie dies besonders L. Aschoff nachgewiesen hat, eine gewisse Gesetzmäßigkeit in ihrer Lokalisation, was jedoch für die hier in Rede stehende Frage weniger Bedeutung hat.

Wenn man nun darangeht, den Platz für die Einführung des Thorakoskops bei verschiedenen Lokalisationen der Adhärenzen in der Brusthöhle zu finden, so ist dies relativ einfach. Liegen sie in der Kuppel selbst, so führe ich das Thorakoskop auf der Rückenseite im Interscapularraum ein, so hoch oben, als man die Interstitien palpieren und die Anästhesierung vornehmen kann. Andere Operateure, Skärgård, Dahlstedt, haben das Thorakoskop in der Axille eingeführt und kamen auf diese Weise in die unmittelbare Nähe der Gipfeladhärenzen, was, wenn man sich einmal orientiert hat, ebenso gut gehen muß.

Bei den lateralen gehe ich mit dem Thorakoskop ungefähr ein Interstitium tiefer ein, als die Adhärenz liegt, wobei man sie immer leicht findet und auch in jeden gewünschten Abstand bekommen kann.

Bei den Diaphragmaadhärenzen geht man natürlich in den unteren Teilen des Brustkorbs oberhalb des Zwerchfells ein und hier hat man eine freiere Wahl der Stelle für den Eingriff als an anderen Regionen.

Die Bestimmung des Platzes für die Einführung des Thorakoskops mit Rücksicht auf die Höhenlage der Adhärenzen in der Thoraxkavität ist nicht besonders schwer. Sind dieselben in den hinteren lateralen Teilen der Brusthöhle gelegen, so ist es auch keine Schwierigkeit, sie mit der genannten Technik im Thorakoskop zu finden und zu entfernen. Verlaufen sie von der Vorderseite der Lunge zur vorderen Brustwand, so muß man mit dieser Technik das Thorakoskop in seiner ganzen Länge einführen, bevor man etwas von den Adhärenzen zu sehen bekommt. Auch wird es schwierig, von der gewöhnlichen Einstichstelle für den Galvanokauter in der Lateralregion solche Adhärenzen zu finden sowie abzubrennen, und die Operation erfordert in solchen Fällen größere technische Geschicklichkeit. In noch höherem Grade trifft dies zu, wenn mehrere Adhärenzen vorhanden sind, die in verschiedenen Richtungen von der Lunge zur Brustwand ziehen. Dies ist sogar gewöhnlicher als das Vorliegen einer einzigen Adhärenz und da die Lunge dadurch in verschiedenen Richtungen ausgespannt erhalten wird, ist es wichtig, alle zu entfernen oder wenigstens alle bis auf eine, damit die Lunge vollständig kollabieren kann. Von einer einzigen Punktionsöffnung aus alle Adhärenzen in verschiedener Richtung zu erreichen, kann technisch sehr schwer sein.

Um die eben genannten Schwierigkeiten zu überwinden, habe ich eine neue einfache technische Anordnung vorgenommen. Während ich früher einen sehr schmalen Trokar für den schmalen Galvanokauter hatte, nehme ich jetzt dasselbe Kaliber für Galvanokauter- und Thorakoskoptrokare. Das hat den Vorteil, daß ich das eine Mal das Thorakoskop von der Rückseite und den Galvanokauter von der Vorderseite einführen kann und das andere Mal umgekehrt. Ohne mehr Einstiche machen zu müssen, kann dadurch die Leistungsfähigkeit der Methode beträchtlich ausgedehnt werden. Die Schwierigkeit liegt bei diesem Verfahren nach der begrenzten Erfahrung, die ich vorläufig noch damit habe, darin, daß es nicht immer so leicht ist, sich im Thorakoskop auf der Vorderseite zu orientieren, als man glauben sollte. Es hat mir Schwierigkeiten bereitet.

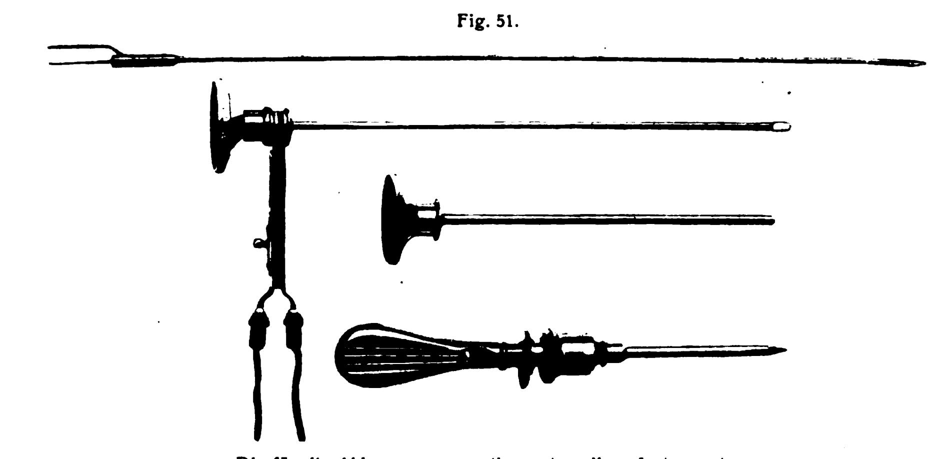
Noch ein anderes technisches Detail ist in den letzten Jahren dazugekommen, das besonders für Anfänger von Wert sein muß. Durch den Trokar für den Galvanokauter kann man einen ziemlich guten Einblick in die Pleurahöhle bekommen und sogar deutlich die Adhärenzen sehen. Bei nicht so wenigen meiner Operationen, wo es sich um Flächenadhärenzen handelte, hat mein Assistent Dr. Stenström auf Grund seiner Beobachtungen durch den Trokar während der Operation mir wertvolle Aufschlüsse darüber geben können, wie weit die Abbrennung fortgeschritten und wieviel von den Adhärenzen noch durchzutrennen sei. Diese Beobachtung habe ich in der Weise weiterentwickelt, daß ich ein Thorakoskop, mit dem Gesichtsfeld gerade nach vorne, konstruieren ließ (die Idee vom Gastroskop Lindstedts geholt), das zum betreffenden Trokar paßt. Mit Verwendung des Lichtes vom Thorakoskop kann man sich durch das eingeführte Instrument recht gut orientieren, die Adhärenzen noch deutlicher und detaillierter studieren und dem Gang der Operation in schweren Fällen genau folgen (Kontrollthorakoskop).

Mit Rücksicht auf die Schwierigkeiten dieser Operationsmethode für Anfänger, habe ich ein Kreuz mitten in das Gesichtsfeld setzen lassen. Mit dessen Hilfe soll nach Aufsuchen der Adhärenz, die man zu durchbrennen wünscht, deren Einstellung in die Mitte des Kreuzes im Gesichtsfeld vorgenommen werden; darauf fixiert man

den Trokar, und nachdem das Endoskop herausgezogen ist, führt man durch den fixierten Trokar den Galvanokauter ein und derselbe muß da gerade auf die Adhärenz stoßen, die zu entfernen ist. Man entgeht auf diese Weise dem für Anfänger in der Methode so mühsamen Suchen nach dem Galvanokauter und dann dem Anlegen desselben an die betreffende Adhärenz.

Bei Abbrennung größerer Flächenadhärenzen ist ein solches Thorakoskop, wie gesagt, unzweifelhaft von Nutzen, insofern man mit demselben, besser wie früher, den Gang der Operation zu verfolgen und zu entscheiden vermag, wieviel von der Adhärenz noch übrig ist, da man diese von einer anderen Seite sehen kann. In der allerletzten Zeit hat Rappe einen Galvanokauter konstruieren lassen, bei welchem eine elektrische Lampe ganz nahe am Platindraht angebracht ist, wodurch man eine ungemein gute Beleuchtung des eigentlichen Operationsfeldes erhält. Zweifellos bedeutet dies eine wertvolle technische Verbesserung[1].

Fig. 51.



Die für die Abbrennungsoperation notwendigen Instrumente.
Von oben nach unten: 1. Abbildung des Galvanokauters mit Platinschlinge. 2. Thorakoskop mit seitwärts gerichtetem Gesichtsfeld. 3. Kontrollthorakoskop mit Gesichtsfeld gerade nach vorn. 4. Einer der für die Operation notwendigen Trokare.

Die Operation selbst geht folgendermaßen vor sich. Nachdem man die Stelle für den Einstich des Trokars bestimmt hat, anästhesiert man zuerst in genauer Weise die Haut, Unterhaut und Pleura mit $^1/_2$%igem Novocain. Von den verschiedenen Teilen des Brustkorbs ist natürlich die tiefstgelegene Pleura am schwersten genau zu anästhesieren. Ein großer Unterschied besteht diesbezüglich zwischen mageren und fetten Personen. Von einer so schwachen Novocainlösung wie der hier gebrauchten, kann man meist 10—20 cm^3 ohne Beschwerden für den Patienten einspritzen.

Nachdem die Anästhesie erledigt ist, macht man einen kleinen, eben die Haut durchtrennenden Einschnitt und sticht den Trokar in die Pleurahöhle ein, was möglich sein muß, ohne daß der Patient den geringsten Schmerz empfindet. Dann wird das Thorakoskop eingeführt und man hat sich in der Pleurahöhle zu orientieren. Am besten versucht man dabei, sich zuerst in großen Zügen über die Lage der Lunge im ganzen, über den Grad der Kompression u. s. w. ins klare zu kommen. Dann stellt man Lage, Dicke, Gefäßreichtum der Adhärenzen fest. Nachdem dies geschehen ist, geht man auf den wesentlichen und schwereren Teil der Operation über. Der Platz für die Einführung des Galvanokauters wird nach den oben angeführten Regeln gewählt. Das ist von nicht geringer Wichtigkeit. Die beste Art

[1] Die vollständige Apparatur ist bei Georg Wolff, Berlin, Karlstraße 18, erhältlich.

des Vorgehens ist meiner Meinung nach die, zuerst Verlauf und Lage der Adhärenz im Verhältnis zum Brustkorb genau zu bestimmen. Dann berechnet man die Stelle, von der aus man die betreffende Adhärenz am besten und bequemsten mit dem Galvanokauter erreichen kann. Bei Adhärenzen im vorderen Teil des Pleuraraumes muß man ziemlich weit rückwärts in der hinteren Axillarlinie eingehen. Bei Adhärenzen im hinteren Teil der Brusthöhle ist es vorteilhaft, ziemlich weit vorne einzugehen Die lateral gelegenen Adhärenzen können gleichfalls auf diese Weise erreicht werden. Am wenigsten empfiehlt es sich, den Galvanokauter in der Lateralregion einzuführen, da man dann mitunter durch den Hüftbeinkamm in der Handhabung des Trokars behindert ist. Mit einiger Übung kann man nach Orientierung im Thorakoskop oft den Galvanokauter so einführen, daß man direkt an die Adhärenz gelangt, die abgebrannt werden soll. Mittels des in der letzten Zeit von mir verwendeten Kontrollthorakoskops geht dies noch sicherer. Ist die Lokalanästhesie genau durchgeführt, so wird schließlich der Galvanokauter in die Pleurahöhle eingeführt und hier unter Leitung des Thorakoskops manövriert. Dies ist natürlich das Schwierigste und erfordert die meiste Übung. Zuerst hat man die Glutstärke des Galvanokauters zu bestimmen. Dieselbe muß gering sein, die Spitze soll nur rotglühend werden; Weißglut darf nicht vorkommen, weil man dadurch Blutungen riskieren würde. Bei starken fibrösen Adhärenzen ist es mitunter während des Abbrennens selbst nötig, die Glutstärke zu erhöhen um durchzukommen, aber dies muß stets mit Vorsicht geschehen.

Handelt es sich um strangförmige Adhärenzen, so legt man den Galvanokauter ganz einfach an ihre schmalste Stelle. Nur dann, wenn eine Kaverne unmittelbar unter einer solchen Adhärenz gelegen ist, muß man die Abbrennung möglichst nahe an der Brustwand machen, was die technischen Schwierigkeiten etwas erhöht und auch Schmerzen verursacht. Der Fehler, den ich meine Schüler am häufigsten machen sah, war, daß nicht die Platinspitze selbst an die Adhärenz angelegt wurde, sondern ein Teil der darüber befindlichen isolierten Partie. Dadurch erhält man keine Brennwirkung an der Adhärenz, wohl aber ist es vorgekommen, daß die glühende Spitze dabei zu nahe an die Pleura auf der anderen Seite der Adhärenz kam und dieser einen Brandschaden zufügte, was dem Patienten schwere Schmerzen verursacht, bevor man den Irrtum entdeckt. Strangförmige Adhärenzen bis zur Dicke eines Gänsekiels oder eines kleinen Fingers lassen sich oft in weniger als einer Minute durchbrennen, auch wenn sie recht fibrös sind. Je gröber oder fibröser sie sind, desto mehr, u. zw. unverhältnismäßig stark nehmen Zeitdauer und Schwierigkeit zu und übersteigen die Grenze dessen, was man bei den Flächenadhärenzen vorfindet, wo die Oberfläche der Lunge in größerem oder geringerem Ausmaß an die Brustwand adhärent ist (Tafel II, Fig. 1).

Die strangförmigen Adhärenzen sind von wechselndem Aussehen, rundlich, oval oder flach bandförmig, und für alle diese Formen gilt, daß sie leichte und dankbare Objekte für das Abbrennen sind, das von raschen und überraschenden Resultaten betreffs der Kompression der Lunge gefolgt ist.

Zu den hautförmigen Adhärenzen habe ich solche gerechnet, die flach und dünn sind und sich mindestens über einen Zwischenrippenraum erstrecken. Eine Höchstgrenze hat die Dimension natürlich nicht. Die Adhärenz kann sich, wie oben erwähnt, 10—20 *cm* nach verschiedenen Richtungen erstrecken. Meistens ist die Membran nicht durchwegs gleich dünn, sondern es finden sich hier und da Verdickungen derselben, mitunter so starke, daß sie einen Übergang zn den Flächenadhärenzen bilden. Andere Membranen teilen sich gabelförmig oder in mehrere

senkrecht abgehende Adhärenzen, die nach verschiedenen Richtungen verlaufen. Dies kann sich wiederholen, so daß mitunter ein förmliches Netzwerk von Adhärenzen mit getrennten Hohlräumen vorliegen kann (Tafel II, Fig. 2).

Die Diagnose der Anheftungen ist sowohl bei der Röntgen- als bei der thorakoskopischen Untersuchung oftmals recht schwierig. Charakteristisch ist bei der Röntgenuntersuchung, daß man bei einem Verlauf der Adhärenz in der Frontalebene von oben nach unten in der Lateralregion eine eigentümlich unscharfe äußere Kontur der Lunge erhält, aus der man schwer klar wird. Dieser Typus ist in ausgesprochenen Fällen selten. Ich habe ihn in meinem Material nur einige wenige Male gesehen. Bei einem war der Oberlappen der Lunge auf diese Weise durch eine solche Membran fächerförmig an die Brustwand aufgehängt und fixiert. Hier sah man im Thorakoskop die untere Partie der Adhärenz als einen scharfen konkaven Rand ganz wie eine gewöhnliche strangförmige Anheftung. Bei Einstellung schräg von der Seite konnte man gleichfalls leicht sehen, wie sich die Adhärenz gerade nach oben gegen die Spitze fortsetzte, ohne daß eine obere Begrenzung wahrgenommen werden konnte. Der Verlauf der Abbrennung hängt ganz davon ab, ob die Anheftung den membranähnlichen Charakter beibehält oder ob sie in eine Flächenadhärenz übergeht, in welch letzterem Fall große Schwierigkeiten entstehen.

Die zweite Möglichkeit ist die Ausbreitung der Adhärenz in der Horizontalebene. Ein typisches Beispiel dieser Art ist Nr. 77. Bei der Röntgenuntersuchung hat man hier das Bild eines scharf markierten Stranges, der die Lunge nur in einer Richtung ausgespannt erhält. Man geht an einen solchen Fall mit der vorgefaßten Meinung, daß man eine leichte Operation vor sich hat. Allerdings ist in Anbetracht der ausgesprochenen Schärfe der Adhärenz auf dem Röntgenbilde zu erwarten, daß sie ziemlich fibrös ist, aber das pflegt, wie oben erwähnt, keine größeren Schwierigkeiten mit sich zu führen.

Bei der Thorakoskopie kann man die Verhältnisse dann kaum wiedererkennen. Eine strangförmige Adhärenz ist überhaupt nicht zu sehen. Dagegen findet man den ganzen Pleuraraum nach aufwärts durch eine quergehende Membran abgeschlossen. Für einen wenig erfahrenen Untersucher macht es den Eindruck, als ob die Lunge in ihrem ganzen Umfang adhärent und eine Operation also unmöglich wäre. Die Schwierigkeit in einem solchen Fall besteht darin, zu wissen, wo man mit dem Abbrennen anfangen kann. Dies läßt sich auf zweierlei Weise entscheiden.

Meist zeigen derartige ausgebreitete Membranen immerhin eine Partie, die einen gewissen bläulichen Farbenton hat. Das gibt an, daß die Membran an dieser Stelle dünn ist. Die andere Weise ist es, mit der Galvanokauterspitze zu palpieren und abzutasten, wie nachgiebig die Adhärenz gegen Druck ist. Wenn man eine solche bläuliche Partie der Adhärenz mit dem Galvanokauter prüft, so findet man sie nachgiebig und weich. Dies deutet darauf, daß die Adhärenz hier dünn ist; man versucht da in ihrer Mitte zu kauterisieren und kommt dabei meist gleich durch sie hindurch in den Pleuraraum auf der anderen Seite der Adhärenz. Darauf hat man nach beiden Seiten zu brennen, was, solange die Membran dünn ist, sehr leicht und rasch geht. Die Schwierigkeiten bilden die Verdickungen und Sclerosierungen, die man in diesen Adhärenzen immer ab und zu findet. Bei einer gut geglückten Abbrennung sinkt die Lunge rasch zurück und man erhält die augenfälligste Wirkung der Abbrennung. Der Schmerz pflegt ganz unbedeutend zu sein, und Blutung relativ selten vorzukommen. Auch vom klinischen Standpunkt pflegt der Erfolg sehr gut zu sein, was leicht begreiflich ist, da die Lunge durch eine solche circuläre Adhärenz in mehreren Richtungen ausgespannt gehalten wird. Auch die gefürchteten später

auftretenden Komplikationen, Exsudat und. Empyem, pflegen meiner Erfahrung nach nicht häufiger zu sein als bei den strangförmigen Adhärenzen.

Die dritte Möglichkeit besteht in einer Kombination der Ausbreitung nach beiden genannten Richtungen. Die Membranen sind an die Lunge und Brustwand halbkreis- oder U-förmig fixiert. Auch diese Form ist von sehr großem Interesse. Bei der Röntgenuntersuchung sind sie nicht zu diagnostizieren. Man hat vielmehr den Eindruck, daß eine breite Flächenadhärenz vorliegt, die, soweit man es beurteilen kann, mit dieser Methode nicht zu entfernen wäre. Das einzige, das darauf deutet, daß man vielleicht eine hautförmige Adhärenz vor sich hat, ist der Umstand, daß die Intensität des Schattens auf dem Röntgenbild so schwach ist. Aber das genügt natürlich nicht für eine Diagnose. Besonders wenn es sich um Spitzenadhärenzen handelt, kann man sich gründlich täuschen, wie dies weiter unten gezeigt werden soll.

Auch bei der Thorakoskopie sind diese Fälle hochinteressant, ja nahezu verblüffend. Es ist mir niemals vorgekommen, daß ich dabei ein Bild erhalten hätte, aus dem der Charakter einer U-förmigen membranösen Adhärenz hervorgegangen wäre. In den beiden ausgeprägten Fällen, die ich in meinem Material gehabt habe, sah ich bei der Thorakoskopie nur eine konvexe Fläche, mit einigen kurzen hautförmigen Ausläufern nach unten. Auch bei der Thorakoskopie bekam man den Eindruck, daß eine Flächenadhärenz vorläge, mit sehr geringen Aussichten für die Möglichkeit einer Durchbrennung. Beim Abbrennen einiger Ausläufer kam ich im ersten Falle in einen Hohlraum, der als Teil der Pleurahöhle erkannt wurde und dann hatte man nur ungefähr 10—15 *cm* nach beiden Richtungen zu durchbrennen, bevor die Adhärenz zur Gänze gelöst war (Fall 28). Im zweiten Fall (Nr. 87) war bei der Thorakoskopie eine bläuliche Partie auf der konvexen Fläche zu sehen und bei Palpation mit dem Galvanokauter ließ sich die Nachgiebigkeit der Wand konstatieren. Beim Brennen kam man hier gleich in einen neuen freien Raum der Pleurahöhle und dann hatte man nur auf dieselbe Weise wie im vorigen Fall vorzugehen, um die ganze Adhärenz erstaunlich leicht lösen zu können. In beiden Fällen war die Reaktion nach der Operation, wie auch sonst bei hautförmigen Adhärenzen, relativ unbedeutend, während der Eingriff in klinischer Beziehung einen außerordentlich guten Erfolg hatte (Tafel II, Fig. 3, 4 und 5).

Die dritte Art von Adhärenzen sind die sog. Flächenadhärenzen. Obzwar aus dem Namen hervorgeht, was damit gemeint ist, dürfte es doch am Platz sein, die Abgrenzung des Begriffes gegen die beiden früher beschriebenen Arten zu berühren, da sie natürlich verschwimmend ineinander übergehen. Unter Flächenadhärenz meine ich eine solche, bei welcher es nicht möglich ist, mittels des Thorakoskops bei verschiedenen Einstellungen den ganzen Umkreis der Adhärenz zu überblicken. Es existiert hier immer eine hintere Partie, die man, wenn die Adhärenz eine gewisse Dicke überschreitet, bei verschiedener Einstellung des Thorakoskops nicht direkt sehen und deren Erstreckung in dieser Richtung man nicht bestimmt erschließen kann. Aus dieser Definition folgt, daß bei der Thorakoskopie eine Flächenadhärenz und eine sich in der Horizontalebene erstreckende Membran gewöhnlich nicht zu unterscheiden ist, sondern daß dies erst im Verlauf der Abbrennung möglich wird.

Die Flächenadhärenzen bilden die Gruppe, in der man in operativer Beziehung auf die größten Schwierigkeiten stößt. Leider muß man auch sagen, daß die Mehrzahl von ihnen sich nicht durch diese Operationsmethode entfernen läßt.

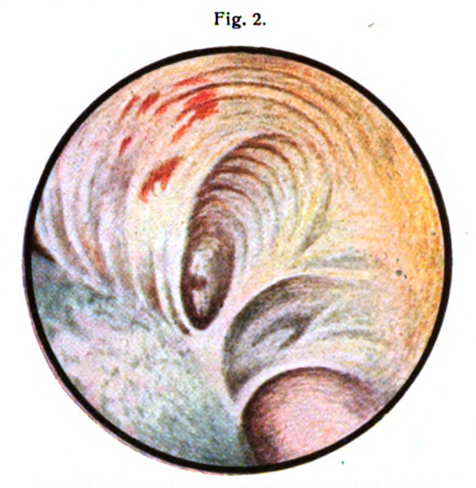
Bei Prüfung der Röntgenbilder meiner operierten Fälle hatte ich niemals Adhärenzen, die sich über mehr als zwei Interstitien erstreckten. Das ist das Maximum. Über der Pleurakuppel ist es besonders schwer, die Verhältnisse zu beurteilen. Ein-

H. C. Jacobaeus: Die Thorakoskopie und ihre praktische Bedeutung.

Fig. 1.

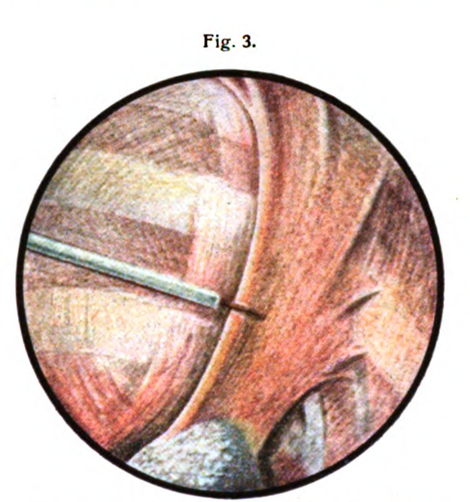
Mehrere strangförmige Adhärenzen zwischen der Lunge (unten) und der Pleurawand (oben).

Fig. 2.



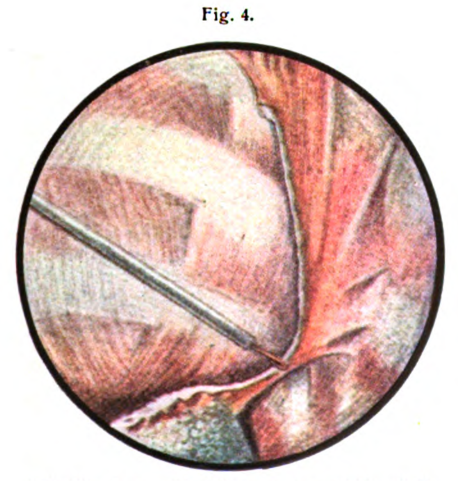
Membran und Flächenadhärenzen zwischen der Lunge und der Brustwand.

Fig. 3.



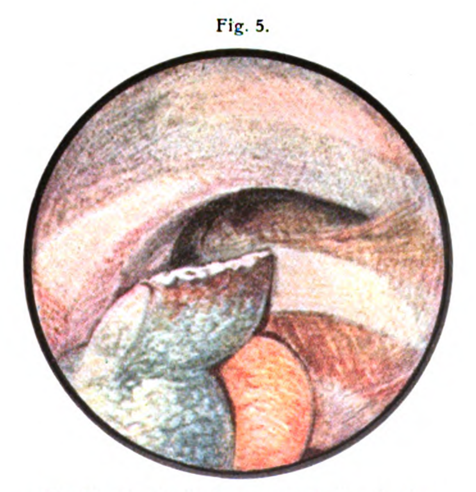
Eine membranöse Adhäsion zwischen der Lunge (unten) und der Brustwand (oben) Anlegung des Galvanokauters an der Mitte der Adhärenz.

Fig. 4.



Wie Fig. 3, nur die Adhärenz zum größten Teil durchgebrannt.

Fig. 5.



Wie Fig. 3; die Adhärenz vollständig durchgebrannt. Die Lunge ist herabgesunken, so daß ein Teil der Aorta in das Gesichtsfeld gelangt ist.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.

mal wurde mir ein Fall zur Abbrennung gesendet, bei dem man auf dem Röntgenbilde nur strangförmige Anheftungen zur Spitze sehen konnte. Bei näherer Prüfung des Bildes meinte ich, daß außer den strangförmigen auch hautförmige Adhärenzen vorlägen. Die Thorakoskopie erwies die Existenz von Flächenadhärenzen fest fibrösen Charakters. Als Beispiel dafür, wie trügerisch das Aussehen sein kann, will ich erwähnen, daß Professor Key bei diesem Patienten Thorakotomie versuchte, wie wir dies in einem früheren Fall mit Erfolg gemacht hatten. Auch das stellte sich infolge der Größe der Flächenadhärenz als unmöglich heraus und es blieb nichts anderes übrig als Thorakoplastik zu machen, was auch geschah.

Als allgemeine Regel gilt hier mehr als sonst, daß die Adhärenzen in Wirklichkeit dicker sind, als man nach dem Röntgenbild erwarten sollte, was, wie ich in meinen früheren Publikationen erwähnt habe, darauf beruht, daß der Randteil der Adhärenzen auf der Röntgenplatte keinen deutlichen Schatten gibt. Man glaubt deshalb nicht selten, daß man eine relativ leichte Brennung vor sich hat, während sie in Wirklichkeit schwer oder unmöglich wird.

Anderseits muß betont werden, daß nicht nur die Flächengröße in Betracht gezogen werden muß, sondern auch der mehr oder minder fibröse Charakter der Verwachsung. Das letztere läßt sich bei der Röntgenuntersuchung nicht sicher entscheiden, sondern erst bei der Abbrennung selbst. Als allgemeine Regel gilt jedoch, daß die Adhärenz um so fibröser ist, je größere Dickendimension sie hat. Daß es davon aber auch Ausnahmen gibt, beweist Fall 27, wo eine nahezu handgelenkdicke Adhärenz infolge ihrer lockeren Konsistenz leicht in kurzer Zeit gelöst wurde, ohne daß später Exsudat oder längerdauernde Fiebersteigerung folgte.

Im allgemeinen ist der Verlauf bei der Abbrennung folgender: Meist ist es ganz leicht durch die äußerste Schichte der Adhärenz zu kommen und die Lunge scheint die Tendenz zu haben, auf gewöhnliche Weise zusammenzufallen. Dann kommt man zu den fibröseren Teilen der Adhärenz. Man brennt Faser für Faser ab und greift besonders alle herausstehenden Ränder an. Je länger man brennt, desto größer werden die Schwierigkeiten. Die Lunge trennt sich nicht mehr wie anfangs von der Brustwand, der Abstand wird kleiner und man gelangt zu einem Punkt, wo man infolge von Mangel an Platz ganz einfach nicht weiter kann. Dazu kommt, daß an den Wundrändern Ödem entsteht, wenn man eine Zeitlang mit dem Brennen auf einem beschränkten Gebiet fortgesetzt hat, was das Vorgehen noch mehr erschwert. Eine weitere Schwierigkeit kommt dadurch hinzu, daß man in diesem Stadium gewöhnlich ganz und gar nicht weiß, wieviel von der Adhärenz noch übrig ist. Bei denjenigen Fällen von flächenhaften Adhärenzen, in welchen die Abbrennung glückte, fand sich erst eine kürzere oder längere Periode derselben, in der man nicht weiß, wie viel übrig ist und ob die Abbrennung glücken wird. Meist wird es plötzlich nach der Entfernung eines oder des anderen herausstehenden Randes der Adhärenz klar, daß der größte Teil derselben abgebrannt ist; hält man so weit, daß man überhaupt sehen kann, wieviel übrig geblieben, so ist der Rest der Adhärenz leicht zu entfernen.

Dadurch, daß die Flächenadhärenzen so kurz sind, muß die Abbrennung ganz nahe an der Pleura parietalis vorgenommen werden. Die Schmerzen sind darum meistens heftig, ja mitunter so heftig, daß man ihretwegen den Eingriff nicht zu Ende führen kann. In einem Fall (85) geschah es, daß ich die Operation der Schmerzen halber unterbrach. Auch hatte ich den Eindruck erhalten, daß die Adhärenz zu groß war, um abgebrannt werden zu können. Bei einer späteren Röntgenuntersuchung zeigte es sich, daß der größere Teil der Adhärenz entfernt war und bei einem nach

einiger Zeit vorgenommenen neuerlichen Versuch war es weder mit großen Schwierigkeiten noch mit so großem Schmerz verbunden, den Rest der Adhärenz abzubrennen. Bei diesen fibrösen Anheftungen muß man den Galvanokauter beim Abbrennen auch mit ziemlich großer Kraft gegen die Adhärenz drücken. Oft hat man auch Beschwerlichkeiten mit dem Galvanokauter, indem er sich biegt oder einer seiner Schenkel bricht, wodurch die Brennung zunächst aufhören muß, bis ein neuer Galvanokauter eingeschaltet ist. In einem Fall passierte es mir, daß der Galvanokauter abbrach und in der Lunge sitzen blieb, was nicht hinderte, daß der Fall (Nr. 83) in klinischer Beziehung einer der schönsten wurde.

Die größten Unannehmlichkeiten bei der Entfernung von Flächenadhärenzen bestehen in den Komplikationen in Form langwieriger fieberhafter Exsudate und Empyeme, die nach der Operation entstehen. Je größer die Abbrennung ist, desto eher ist es natürlich möglich, daß man auf tuberkulöse Herde stoßen und sie eröffnen kann, wodurch dann der Pleuraraum infiziert wird. Diese Verhältnisse sollen weiter unten noch zur Besprechung kommen.

Die Lokalisation der Adhärenzen an verschiedenen Teilen der Pleurahöhle hat gleichfalls in technischer Beziehung eine gewisse Bedeutung. Der Hauptteil der Adhärenzen, die ich entfernt habe, war in der Lateralregion, meistens hinter dem 2.—4. Intercostalraum gelegen. Diese Anheftungen sind auch meist zu einem ziemlich langen Abstand zwischen Lunge und Brustwand ausgezogen. Die Technik ist hier am leichtesten, da sowohl ihre Auffindung im Thorakoskop als die Anlegung des Galvanokauters keine Schwierigkeiten macht.

Die Adhärenzen in der Pleurakuppel sind, wie gesagt, meist schwer zu erreichen, da sie kurz und dick sind. Der Trokar für das Thorakoskop wird möglichst hoch oben im Interscapularraum eingeführt. Die Muskulatur ist um so dicker, je höher aufwärts man kommt, was es beträchtlich schwerer macht, eine völlig wirkungsvolle Anästhesie zu erreichen. Die Abbrennung selbst ist schwierig. Man sieht nicht so deutlich, auch sind die Operationen oft mit starken Schmerzen verbunden, die in die Achsel und in den betreffenden Arm ausstrahlen. Schon 1—2 *cm* von der Brustwand ist der Schmerz im allgemeinen viel geringer. Am leichtesten zu erreichen sind sie bei Einführung des Galvanokauters hoch oben im Axillargebiet oder auf der Vorderseite.

Die Diaphragmaadhärenzen bringen eine andere Schwierigkeit mit sich. Auffindung im Thorakoskop und auch Anlegung des Galvanokauters ist meist leicht. Die Schwierigkeit besteht darin, daß diese Anheftungen den Atembewegungen des Zwerchfells folgen, die ziemlich groß sind. Man muß deshalb jedesmal, so oft man brennt, den Patienten den Atem anhalten lassen. Dadurch zieht sich die Operation beträchtlich in die Länge, wenn es nicht möglich ist die Adhärenz in 1—2 Sitzungen zu lösen. Anderseits ist die Abbrennung der Diaphragmaadhärenzen mit keinerlei Schmerzen verbunden. Eine andere Frage ist der praktische Nutzen der Entfernung solcher Adhärenzen, die nur in Ausnahmefällen von Wert ist.

Die Zeit, welche die Abbrennung selbst erfordert, ist sehr variierend. Schmale, strangförmige Adhärenzen werden in dem Bruchteil einer Minute abgebrannt, während man mit den fibrösen Flächenadhärenzen 1 bis zu 2 Stunden zu tun hat.

Komplikationen beim Abbrennen.

Die Komplikation, die man im Verlaufe der eigentlichen Operation vor allem anderen fürchtet, ist die Blutung. Zweifellos ist das Risiko des Eintretens einer solchen ziemlich gering. Es ist sicherlich richtig, daß in gewissen Fällen (Forlanini, Permin) bei Sektionen an der Oberfläche von Adhärenzen Venen gefunden wurden, welche

die Dicke eines Gänsekiels hatten. Bei der Thorakoskopie habe ich gleichfalls variköse Venen an Adhärenzen gesehen, obzwar nicht von dieser Dicke. Bei Abbrennung derselben ist keine Blutung entstanden. Meiner Meinung nach ist die Abbrennung von Venen nicht gefährlich. Es sind die Blutungen aus Arterien, die gefährlich werden können. Solche Gefäße kommen in den Adhärenzen sicherlich sehr spärlich vor. Bei den mikroskopischen Untersuchungen strangförmiger Adhärenzen, die Verfasser vorgenommen hat, fanden sich dickwandige Gefäße, deren Natur nicht näher entschieden werden konnte. Sie hatten eine sehr dicke Muscularis und zeigten Neigung zu Obliteration. Eine Abbrennung solcher Gefäße gibt keine Blutung. Nach der Brennung entsteht immer eine starke Schrumpfung der Adhärenzstümpfe, welche das betreffende Gefäß verstopfen.

In meinem ganzen Material habe ich nur einmal eine Blutung von Bedeutung gehabt. Nach der Abbrennung einer schmalen strangförmigen Adhärenz entstand vom parietalen Stumpf aus eine Blutung von ungefähr 200 cm^3. Auch Saugmann und Skärgård haben in einigen Fällen kaum mittelgroße Blutungen gehabt. Von allen Fällen, die mir bekannt wurden, ist nur in einem Fall eine wirklich lebensgefährliche Blutung entstanden. Das war in dem von Dahlstedt beschriebenen, von mir oben zitierten. Mitten während einer Abbrennung, die sehr glatt und gut vor sich zu gehen scheint, entsteht eine äußerst heftige Blutung. Das Blut sprudelt in die Pleurahöhle und das Thorakoskopprisma wird besudelt, so daß man nicht mehr sehen kann. Man reinigt es und versucht den Ursprungsort der Blutung zu Gesicht zu bekommen, um sie womöglich durch eine nochmalige Brennung auf derselben Stelle zu stillen. Infolge der Besudelung des Thorakoskops mißlingt dies. Der Patient wurde ohnmächtig, erholte sich aber immerhin allmählich. In einem andern Fall mit Blutung, obzwar von weit geringerer Intensität, hat Dr. Skärgård eine neue Brennung näher zur Lunge vorgenommen und, eigentümlich genug, glückte es ihm dadurch, die Blutung zum Stehen zu bringen. Das Verfahren ist sehr kühn, da das blutende Gefäß, wenn es von der Lunge kommt, auf der zweiten Brennungsstelle ein noch größeres Kaliber haben muß. Ich für meinen Teil glaube nicht, daß man bei diesen schweren arteriellen Blutungen durch eine neue Brennung an derselben Stelle die Blutung zum Stillstand bringen kann. In einem solchen Fall halte ich es für das beste, die Operation so rasch als möglich abzuschließen und zu versuchen, durch Einspritzen von Kochsalzlösung oder Lufteinblasung einen möglichst hohen Druck in der Brusthöhle zu erzeugen. Daneben muß die ganze Reihe der internen blutstillenden Mittel angewendet werden. Handelt es sich dagegen um eine ganz kleine Blutung, so kann man dieselbe ruhig sich selbst überlassen, da ich von solchen noch nie schädliche Folgen gesehen habe. In manchen Fällen habe ich durch Anhalten des glühenden Galvanokauters an die blutende Stelle die Blutung zum Stehen gebracht.

Was die Ursache der Blutung betrifft, so habe ich früher hervorgehoben, daß sie auf zu starker Glut des Galvanokauters beruhte. Nach meiner jetzigen Erfahrung gilt dies nur für einen Teil der Fälle. Dahlstedt und Verfasser haben wiederholte Male die Ursache der großen Blutung in seinem Fall erörtert, ohne jedoch zu einer sicheren Erklärung zu gelangen. In den peripheren Teilen der Lunge pflegt man Gefäße dieses Kalibers nicht zu finden. Wir sind deshalb zum Schlußsatz gekommen, daß wahrscheinlich eine der Intercostalarterien lädiert wurde, die vermutlich mit der Adhärenz in die Pleurahöhle gezogen worden war und da durch einen unglücklichen Zufall beim Brennen verletzt wurde. Mitunter habe ich gesehen, daß das Brennen sehr gut verlief, aber gerade bei der Entfernung des letzten Teiles

der Adhärenz entstand eine kleine Blutung, die entweder von selbst stand oder mit Hilfe des Galvanokauters gestillt wurde. Diese letzterwähnten Blutungen entstehen meiner Auffassung nach dadurch, daß der letzte Teil der Adhärenz nicht abgebrannt, sondern durch den Druck des Galvanokauters abgerissen wurde. Eine andere Eigentümlichkeit besteht darin, daß diese Blutungen fast stets vom pleuralen Stumpf aus entstehen, wenigstens bei den 10—15 Fällen, wo ich solche gesehen habe. Nur zweimal beobachtete ich einen schmalen Blutstreifen auf der Lungenoberfläche als Ausdruck einer Blutung aus dem pulmonalen Stumpf. Dies spricht dafür, daß der Blutstrom hauptsächlich von der Brustwand in die Adhärenz eintreten würde und nicht von der Lunge, welch letzteres mir früher am wahrscheinlichsten erschienen war, da man bei mikroskopischer Untersuchung ungemein oft Lungengewebe in der Adhärenz findet. Die Frage ist noch als ungelöst zu betrachten.

Gerade um größere Sicherheit gegen Blutungen zu erlangen, habe ich im letzten Jahre in einem Fall Abbrennung durch Elektrokoagulation mit Diathermie versucht. Auf das Prinzip derselben will ich hier nicht eingehen. Das charakteristische für die Brennung durch Diathermie ist, daß die Blutgefäße in bedeutend höherem Grad als bei gewöhnlicher thrombosieren. Die gebrannte Fläche sieht makroskopisch ganz trocken und wie gekocht aus.

Ich ließ den Galvanokauter zu einem messerähnlichen Instrument umgestalten, das so genau als möglich isoliert wurde. Bei der Operation wurde es durch den Trokar eingeführt, der sonst für den Galvanokauter bestimmt ist. Ich lasse den Bericht über den Fall hier in Kürze folgen.

Fall 101, geboren 1899, Apothekergehilfin. Die derzeitige Erkrankung begann im Frühjahr 1923. Gegen Ende Mai bekam Patientin eine Hämoptyse und wurde auf Sabbatsberg aufgenommen, wo man eine Tbc auf der linken Lunge konstatierte.

Seit Mitte August 1923 N-Gasbehandlung. Exsudat im Rippenfellsack nach ungefähr einem Monat. Wurde 4mal abgezapft, das letztemal am 5. Januar 1924. 2 Gasnachfüllungen im Laufe des Winters, die letzte vor 3 Wochen. Die bessere Lunge zeigte sich bei physikalischer Untersuchung nicht verändert. Jetzt vermehrtes Sputum, 25—30 cm^3 per 24 Stunden. Weitere Abmagerung, 10 *kg* seit dem Frühjahr. Appetit schlecht.

Status am 11. Januar 1924: Allgemeinzustand hergenommen. Lang, mager, mit schwächlicher Muskulatur.

Röntgenuntersuchung am 12. Januar 1924: Linksseitiger Pneumothorax mit schwappender Flüssigkeitsschicht im Grunde, die bis zur Zwerchfellkuppel reicht. Die Lunge wird durch eine breite Adhärenz ausgespannt erhalten, die zum I. 3 hinzieht, sowie durch eine Adhärenz, die lateral und etwas nach hinten in der Höhe der C 2 verläuft und schließlich eine Adhärenz zum medialen Teil des Spitzenfeldes. Rechte Lunge zeigt vermehrte Gefäßfüllung aber keine sicheren Parenchymveränderungen.

Punktion der linken Pleura. Ziemlich dicker Eiter mit Tbc-Bacillen im Direktpräparat.

Elektrokoagulation am 15. Januar 1924: Bei der Thorakoskopie große pleuritische Veränderungen. 2 Adhärenzen nach oben in der Dicke eines kleinen Fingers und eine hautförmige mit Verdickungen. Außerdem eine schmälere nach rückwärts und eine weniger flache nach vorne. Das Elektrokoagulationsmesser wurde von der vorderen Lateralseite eingeführt und die oben erwähnten Adhärenzen wurden rasch abgebrannt ohne erhebliche Schmerzen sowie ohne Blutung, worauf die Lunge mehrere Zentimeter hinabsank. Unmittelbare starke Schrumpfung der Adhärenzstümpfe. Beim Versuch die hinterste schmale Adhärenz abzubrennen, erhielt man nur kleinere Kerbe in dieselbe, während die Patientin über intensiveren Schmerz auf der Brust an der vorderen Trokarstelle klagte. Die Operation wurde abgebrochen und bei der Thorakoskopie zeigte sich um die Eintrittstelle des vorderen Trokars in die Pleurahöhle ein ziemlich schmaler koagulierter Ring umgeben von einer hyperämischen Zone. Keine weiteren Schmerzen an den nächsten Tagen.

Der Zustand nach der Operation war in der 1. Woche im großen ganzen unverändert, dann allgemeine Verschlechterung mit erhöhter Temperatur und vermehrter Sputummenge. Allmählich Heilung ohne Komplikationen durch den Brennschaden in der Brustwand.

Röntgenuntersuchung am 19. Januar 1924. Die Adhärenzen sind nun zum größten Teil abgebrannt und die Lunge ist weiter kollabiert. Die freie Flüssigkeit im Grunde des Pneumothoraxraumes ist vielleicht etwas vermehrt.

13. März. Thorakoskopie: Das gewöhnliche Bild bei tuberkulösem Empyem mit dicken Fibrinbelägen. Veränderungen, die auf die Brennung zurückgeführt werden könnten, sind nicht zu beobachten. Entleerung von 500 cm^3 dünnem Eiter mit zahlreichen Tuberkelbacillen im Direktpräparat. Keine anderen Bakterien.

18. März. Thorakocentese: Es werden 400 cm^3 ziemlich dicken Eiters ausgesaugt. Zur Ausspülung wurde ein Katheter eingelegt. Darnach täglich Entleerung und Spülung der Pleura.

4. April. Plötzlich starke Schmerzen im Abdomen. Der Bauch bretthart, nach rechts etwas mehr als nach links. Starke Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Tod am 6. April.

Epikrise: Der Fall war hauptsächlich von Interesse als der erste, in dem eine Abbrennung mittels Elektrokoagulation vorgenommen wurde. Es zeigte sich vor allem, daß dies technisch relativ leicht und, wie zu erwarten war, ganz ebenso gut von statten ging, wie bei der älteren Methode. Ob dieses Verfahren eine größere Sicherheit gegen Blutungen gewährt, geht aus diesem Versuch nicht hervor, wenngleich man es durch anderweitige Erfahrungen als erwiesen betrachten muß. Dagegen zeigte die hier aufgetretene Komplikation, der Brennschaden der Thoraxwand an der Einstichstelle des Trokars, daß man betreffs der technischen Anordnungen außerordentlich genau sein muß. In diesem Fall war die Glasisolierung um den Galvanokauter gesprungen, welches Mißgeschick bei der Brennung nicht bemerkt wurde. Der weitere unglückliche Verlauf hat sicher nichts mit dem Eingriff zu tun. Schon vor der Operation fand sich ein schweres Empyem, die Abbrennung war auch so klein, daß sie schwerlich auf den vorliegenden Prozeß einwirken konnte. Die unmittelbare Todesursache war Perforationsperitonitis von einem tuberkulösen Darmgeschwür.

Andere Komplikationen als Blutungen habe ich bei der Operation nicht gesehen. Ein einziges Mal hat der Patient bei heftigem Schmerz Neigung zum Ohnmächtigwerden gezeigt, es kam aber auch hier nicht dazu. Auch war nie eine Andeutung von einer Luftembolie aufgetreten.

Abweichungen von der oben beschriebenen Technik.

Abweichungen von der zuerst angegebenen Technik sind von mehreren Verfassern versucht worden. So hat, soviel ich weiß, Saugman sich als erster eines leicht gekrümmten Galvanokauters mit dazugehörigem gekrümmtem Trokar bedient. Dadurch sollte man leichter an solche Adhärenzen herankommen können, die nicht mit einem geraden Galvanokauter erreichbar wären. Ob dies wirklich möglich ist, halte ich nicht für ganz sicher konstatiert. Wählt man die Einstichstelle für den Galvanokauter richtig, so dürfte es äußerst selten sein, daß man von einem gekrümmten Galvanokauter mehr Nutzen hat als von einem geraden. Es ist auch angeführt worden und in dieser Beziehung vielleicht mit einer gewissen Berechtigung, daß man mit dem gekrümmten eher in der Lage wäre eine Adhärenz von hinten zu fassen. Anderseits hat er mehrere Nachteile. So fällt die beim geraden vorhandene Möglichkeit zur Erreichung einer weiteren Orientierung fort. Die Technik dürfte durch einen gebogenen Galvanokauter kaum vereinfacht werden, auch wenn der Unterschied nicht eben groß ist. Außer Saugman verwendet auch Unverricht mit großer Vorliebe einen gekrümmten Galvanokauter. Er hat die Technik mit einem gebogenen so sehr eingeübt, daß er sie für besser hält als die mit einem geraden. Meiner Meinung nach handelt es sich hier um eine Übungssache. Der eine hat sich an das eine Instrument gewöhnt und findet es besser, der andere an ein anderes.

Unverricht verwendet auch ein gröberes und längeres Thorakoskop als Verfasser, wodurch man ein größeres Gesichtsfeld und lichtstärkere Bilder bekommen sollte. Ich hatte mich anfangs derselben Größe bedient, die Unverricht jetzt anwendet, bin aber dann darum zum feineren Kaliber übergegangen, weil es vom prinzipiellen Standpunkt das richtigste ist, den Eingriff mit dem möglichst geringen Schaden an der Brustwand vorzunehmen. Im vergangenen Jahre habe ich auch größere und lichtstärkere Lampen zu dem kleineren Thorakoskop konstruieren lassen, wodurch der letzterwähnte Unterschied fortfallen würde. Doch ist das Technische mit diesen Lampen noch nicht gelöst. Das Licht wird allerdings stärker, aber auch die

Wärmebildung, die bei den Versuchen, die ich damit gemacht, für den Patienten sehr lästig war. Vom praktischen Standpunkt spielt es sicher keine große Rolle, welches Thorakoskop man verwendet.

Die Nachbehandlung.

Bei der Nachbehandlung unkomplizierter Fälle ist die Frage vor allem die, wann man mit neuen Nachfüllungen von Gas beginnen soll und wie groß sie sein sollen. Ich pflege erst am 2. oder 3. Tage eine neue Insufflation zu machen, je nach dem Zustand des Patienten und dem Druck, der in der Thoraxkavität vorhanden ist. Ist dieser positiv, so verschiebe ich die Insufflation noch um einige Tage. Ist er stark negativ, so habe ich mitunter 500—600 cm^3 Gas auf einmal insuffliert, bis sich der Druck in der Nähe von 0 hielt. Im großen ganzen ist die Pneumothoraxbehandlung ganz wie unter gewöhnlichen Verhältnissen weiterzuführen.

Handelt es sich um eine unvollständige Abbrennung, bei der man nur eine Erweiterung des Pneumothorax erwarten kann, so macht man dichtere Insufflationen, so daß er in kurzer Zeit möglichst groß wird, weil man sonst riskiert, daß die abgebrannten Flächen wieder verwachsen.

Besteht dagegen nach der Operation hohes Fieber, so muß man sich nach den subjektiven Symptomen des Patienten richten. Eine neue Nachfüllung in den nächsten Tagen zu machen, dazu hat man im allgemeinen keine Veranlassung. Man kann im Gegenteil, wenn starkes Oppressionsgefühl als Zeichen eines positiven Druckes in der Pleurahöhle vorliegt, mit Vorteil Gas aus der Pleurahöhle aussaugen, bis der Druck um 0 herum steht. Ebenso habe ich es vorteilhaft gefunden, bei stark erhöhter Körpertemperatur fieberherabsetzende Mittel zu geben, meist Phenacetin, 3mal täglich 0·5 *g*, um dem Patienten durch Herabsetzung des Fiebers das dadurch bedingte Unbehagen zu vermindern und ihn auch einigermaßen bei Appetit zu erhalten.

Komplikationen nach der Operation.

Die erste Komplikation, die man nach der Operation zu sehen bekommt, ist das Hautemphysem. Schon beim Herausziehen der Trokare nach beendeter Abbrennung bekommt Patient nicht selten Hustenreiz, und ebenso wenn er beim Verband die Lage ändert und man kann da oft fühlen, wie die Luft aus der Pleurahöhle in die verschiedenen Gewebsschichten der Brustwand hineingepreßt wird. In der Mehrzahl der Fälle dürften größere oder kleinere Hautemphyseme zustandekommen. Gewöhnlich findet man nur eine leicht empfindliche diffuse Auftreibung um die Punktionsöffnungen, meist um die vordere, wo das Gewebe lockerer ist und der Widerstand geringer. In ausgesprocheneren Fällen sieht man auf der Seite, an der die Operation ausgeführt worden ist, eine bedeutende Schwellung über der ganzen oberen Körperhälfte, also vom Hüftkamm über Bauch, Brust und Hals bis in das Gesicht und mitunter auch über die proximalen Teile des betreffenden Arms. Auf die andere Seite habe ich für meinen Teil das Emphysem nicht übergreifen sehen. Nach 3—4 Tagen ist es immer im Rückgang begriffen und auch große Emphyseme sind nach einer Woche verschwunden, ohne daß man etwas zu ihrer Entfernung getan.

Die Beschwerden durch diese Komplikation sind auch nicht so besonders schwer. Das Häufigste sind Schmerzen beim Schlucken, sowie eine gewisse Steifigkeit und Empfindlichkeit in den angeschwollenen Teilen, was in den schwersten Fällen eine beträchtliche Störung der Nachtruhe mit sich bringen kann. Ob ein ausgebreitetes

Hautemphysem Fieber hervorruft, ist sehr schwer zu sagen. Auffallend oft habe ich Fieber bei Emphysemfällen gefunden, da aber so viele andere Ursachen für Temperaturerhöhung vorhanden sind, ist es nicht möglich, die Frage sicher zu entscheiden.

Wenn diese Komplikation also auch im großen ganzen wenig Bedeutung hat, so bildet sie doch eine Quelle von Beschwerden und Beängstigung für den Patienten. Man muß deshalb versuchen ihr vorzubeugen. Die Größe der Punktionsöffnungen spielt natürlich eine nicht so kleine Rolle. Das ist auch eine der Ursachen, warum ich ein Thorakoskop von so kleinem Kaliber benütze. Ferner habe ich versucht, das Entstehen von Hautemphysem durch einen Druckverband zu verhindern. Es ist wahrscheinlich, daß ein solcher dazu beitragen kann, daß ein Hautemphysem nicht so groß wird, verhindern kann er die Bildung desselben aber nicht. Die wichtigsten Ursachen für die Entstehung sind Husten und Erbrechen. Man muß deshalb Narkotica geben, in geeigneter Dosierung, je nach der Intensität des Hustens. Bei Personen, welche Idiosynkrasie gegen das Novocain haben, kommt es zu Erbrechen. In solchen Fällen hat man sich des Anaestheticums so sparsam als möglich zu bedienen. In einem Fall führte ich eine erste Abbrennung mit der gewöhnlichen Menge Novocain aus und der Patient bekam schweres Erbrechen und ein ausgebreitetes Hautemphysem. Die zweite Abbrennung machte ich mit nur 4—5 cm^3 0·5 %iger Novocainlösung, wodurch sowohl diese lästige Nebenwirkung als das Hautemphysem vermieden wurden.

Hat ein Patient vor der Operation heftigen Husten, so muß man damit rechnen, daß Hautemphysem entsteht und in solchen Fällen alles mögliche tun, um sein Zustandekommen zu hindern, wobei die Verabreichung von Narkotica das Wichtigste sein dürfte. Ist nämlich in den ersten 24 Stunden kein Hautemphysem aufgetreten, so dürfte man weiterhin vor demselben ziemlich sicher sein.

Man kann in Emphysemfällen bei nachher vorgenommener Röntgenuntersuchung sehen, wie die Pneumothoraxhöhle allmählich weniger und die Lunge immer mehr und mehr lufterfüllt ist. In einem Falle machte ich bei einem 65jährigen Patienten, der an einem Lungenabsceß mit außerordentlich reichlichem Auswurf litt, Abbrennung einiger kleinerer strangförmiger Adhärenzen. Es entstand ein mächtiges Hautemphysem und bei der unmittelbar darauf gemachten Röntgenaufnahme zeigte es sich, daß überhaupt kein Pneumothorax zu sehen war; der 65jährige Mann, der vorher monatelang einen Pneumothorax gehabt, hatte denselben binnen einiger Stunden ausgehustet. Bei Abbrennungen in Fällen mit schwerem Husten pflege ich auch den Patienten vor der Herausnahme des letzten Trokars einen Teil der Pneumothoraxluft aushusten zu lassen.

Die zweite wesentlich ernstere Komplikation, die eine bedeutende Rolle für das spätere Geschick des Patienten spielt, ist das Auftreten pleuritischer Exsudate. Die Ursache dafür dürfte zweifacher Art sein. Eine Gruppe derselben entsteht unmittelbar nach der Operation nur als ganz unbedeutendes Sinusexsudat und verschwindet nach einer bis zwei Wochen. Diese Exsudate haben keine Bedeutung für die Zukunft. Sie können wahrscheinlich durch die thermische Reizung beim Abbrennen, durch etwa in die Pleurahöhle eingespritztes Novocain oder durch eine kleinere Blutung hervorgerufen werden. Sie bereiten dem Patienten meist keinerlei subjektive Beschwerden, sondern werden erst bei seiner nachherigen Röntgendurchleuchtung entdeckt.

Die zweite Gruppe besteht aus den langwierigen und schweren Pleuritiden, die durch Eröffnung tuberkulöser Herde bei der Abbrennung verursacht werden, von welchen Herden aus eine Infektion der Pleura stattfindet. In vereinzelten Fällen

ist auch eine Öffnung des Ausläufers einer Kaverne vorgekommen mit Mischinfektion und unglücklichem Ausgang binnen kurzer Zeit.

In meinen früheren Publikationen habe ich meine Fälle, je nach Fehlen oder Auftreten von Exsudat bzw. nach dessem Verhalten, in verschiedene Gruppen eingeteilt.

Nach demselben Prinzip geordnet, verteilt sich mein jetziges Material in folgender Weise:

I.	Fälle ohne Exsudat	61
II.	Fälle mit kurzdauerndem Exsudat	26
III.	Fälle mit langdauerndem serösem Exsudat und Fieber	18
IV.	Fälle mit Exsudat und nachfolgendem Empyem	12
V.	Fälle mit einem erst 1—3 Monate nach der Operation auftretenden Exsudat	3
	Summe	120

Die beiden obersten Gruppen repräsentieren die günstig verlaufenden Fälle, wo die Adhärenzen vollständig entfernt worden und in der großen Mehrzahl ein rascher und guter Effekt der Operation eintrat.

Die unteren Gruppen dagegen umfassen diejenigen Fälle, bei welchen der Kräftezustand des Patienten durch die in Rede stehende Komplikation in mehr weniger hohem Grade herabgesetzt worden war. Bei den Patienten der Gruppe III fand sich ein Erguß, der 1—3 Monate unter wechselndem Fieber und mit merklich ungünstigem Einfluß auf die Kräfte des Patienten bestanden hatte. Die Rippenfellentzündung hatte den Charakter einer gewöhnlichen tuberkulösen Pleuritis mit lymphocytärem Zellbild und wo eine Meerschweinchenimpfung vorgenommen wurde, mit positivem Ausfall derselben. Allmählich ergab sich jedoch auch bei diesen Fällen fast durchwegs ein günstiges Resultat. Bei zwei Fällen bekam die Pleuritis jedoch einen adhäsiven Charakter, was es mit sich brachte, daß der Pneumothorax bei diesen Patienten aufgegeben werden mußte.

Die Gruppe IV umfaßt die große Mehrzahl derjenigen Fälle, bei welchen der Verlauf nach der Operation eine ungünstige Wendung nahm und nach Monaten oder Jahren zum Exitus führte, ohne Zweifel zum großen Teil infolge der Operation. Man kann verschiedene Typen sehen. In einem Teil der Fälle entwickelte sich erst längere Zeit nach der Operation ein seröses Exsudat, das ebenso allmählich, wie man dergleichen bei der Pneumothoraxbehandlung sieht, in ein eitriges überging. In diesen Fällen ist die Bedeutung der Operation sehr schwer zu entscheiden. In einer zweiten Gruppe von Fällen hat man einen anderen und ziemlich charakteristischen Verlauf. Nach dem Eingriff sieht alles ruhig und verheißungsvoll aus. Kein besonders hohes Fieber und der Patient befindet sich wohl. Ganz plötzlich, eine Woche oder 10 Tage nach der Operation, erkrankt Patient mit sehr heftigem Stechen und intensiver Empfindlichkeit an der operierten Seite. Die Temperatur steigt bis zu 40° oder darüber und es stellt sich eine bedeutende Dyspnöe ein. In den ersten 24 Stunden kann man kein Exsudat nachweisen, nur einen stark erhöhten Druck in der Pleurahöhle (+10 bis +20 *cm*). Nach dieser Zeit entsteht Plätschergeräusch und Dämpfung über der Basis. Die Probepunktion ergibt anfangs ein leicht getrübtes Exsudat, in dem bei Untersuchung meist keine Eiterbakterien gefunden werden. Dagegen hat man auffallend oft zahlreiche Tuberkelbacillen im Direktpräparat. Die Heftigkeit der Infektion scheint nahezu bis zu einem gewissen Grad von der Menge des Infektionsvirus abzuhängen, das auf einmal in die Pleurahöhle gelangt. In kurzer Zeit erhält das Exsudat den Charakter von reinem Eiter. Das ganze akute heftige Einsetzen zeigt eine

große Ähnlichkeit oder richtiger gesagt Analogie mit einer Perforationsperitonitis. Tatsächlich kann man die ganze Erscheinung auf eine Art Perforation eines größeren tuberkulösen Herdes oder auch einer Kaverne zurückführen, die in den Pleuraraum durchgebrochen. Die Symptome sind so heftig, daß man stark den Eindruck des Vorliegens einer septischen Infektion erhält. Einen solchen Fall habe ich in der Kasuistik im Detail beschrieben (Fall 68).

Die Behandlung dieser letzteren Fälle ist recht schwierig. Das Wichtigste ist es, anfangs den Druck zu regulieren und eventuell vorhandenes Exsudat zu entleeren. Die größte Erleichterung empfindet der Patient, wenn man den oft stark erhöhten Druck vermindert. Dies muß jedoch oftmals gemacht werden, anfangs durch Entleerung von je 500 bis 1000 cm^3 jeden Tag oder jeden zweiten Tag. Dann nehmen die stürmischen Symptome allmählich ab und man hat das Bild eines chronischen Empyems mit oder ohne septische Infektion. Für die Behandlung in diesem Stadium läßt sich keine allgemeine Regel geben. Man hat begonnen immer öfter Thorakoplastik in Anwendung zu bringen, was auch bei zwei der hier vorgelegten Fälle eine sehr gute Wirkung gehabt. Versuche mit Presojod- oder Rivanolbehandlung haben mir wohl beachtenswerte Besserungen, aber niemals vollständige Heilung gegeben. Im Fall 55, der unten in der folgenden Kasuistik ausführlich beschrieben wird, entstand ein allem Anschein nach so malignes Empyem, daß binnen 10 Tagen der Exitus eintrat. Da weder Untersuchung des Exsudats noch Sektion vorgenommen wurden, lassen sich die näheren Einzelheiten nicht ergründen. Einen ähnlichen traurigen Fall hat Holmboe beschrieben.

Die letzte Gruppe ist von geringerem Interesse. In einigen wenigen Fällen sind ein oder zwei Monate verflossen und dann ist ein mehr weniger schweres Exsudat entstanden. Die Frage ist, ob man in solchen Fällen annehmen kann, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Operation und dieser Komplikation besteht oder nicht. Dies ist natürlich unmöglich zu entscheiden. Auch ohne diese Operation sind die pleuritischen Exsudate häufig. Das ist die Ursache, warum ich sie als besondere Gruppe aufgenommen habe.

Ein Überblick der Komplikationen während und nach diesen Operationen ergibt also, daß die Blutung im Gange der Operation in sehr seltenen Fällen eine ernste Gefahr bedeuten kann, daß dies aber so selten ist, daß es praktisch keine Rolle spielt.

Für den weiteren Verlauf hat auch ein größeres oder kleineres Hautemphysem keine Bedeutung.

Zweifellos sind die sekundär auftretenden Pleuritiden und Empyeme von bedeutend ernsterer Natur.

Unter den 12 hier beschriebenen Fällen von Empyem sind 8 im Laufe von 1 bis 2 Jahren nach der Operation zugrunde gegangen oder sie befinden sich in einem solchen Zustand, daß eine Genesung nicht zu erwarten ist. Ein Fall war durch einen schweren Diabetes kompliziert und dürfte darum nicht in eine Kategorie mit den anderen zu rechnen sein.

Nur bei 3 Fällen ist Heilung eingetreten, bei 2 von ihnen erst nach einer totalen Thorakoplastik.

Auch andere Verfasser erwähnen diese Komplikation. Gravesen hat unter seinen zuerst publizierten 16 Fällen 2 von Empyem, Holmboe unter 12 Fällen den oben erwähnten akuten Empyemfall, der in wenigen Tagen letal verlief. In allen größeren Statistiken müssen solche Fälle vorkommen.

Diese Komplikation ist zweifellos die ernsteste von allen und bildet in diesem Material 10% der Anzahl. Es ist deshalb von großer Wichtigkeit, zu eruieren, unter

welchen Verhältnissen sie auftritt und ob es eine Möglichkeit gibt, ihr Entstehen zu verhindern. Da diese Frage weiter unten berührt wird, will ich hier nur darauf hinweisen, daß es hauptsächlich die größeren Abbrennungen sind, Abbrennungen zur Lösung von Flächenadhärenzen, bei welchen diese Empyeme entstanden, daß deren Anzahl also durch Einschränkung der Operation bei derartigen Fällen vermindert wird. Eine andere Möglichkeit gibt es meiner Meinung nach nicht. Und doch steht man unaufhörlich vor Fällen, wo man durch die Umstände mehr minder gezwungen wird, diese großen Abbrennungen zu versuchen, was natürlich nur berechtigt sein kann, wenn der betreffende Patient vor der Operation genau über die Risken unterrichtet wird.

Resultate.

Das jetzige Material habe ich nach denselben Prinzipien eingeteilt wie in meinen vorhergehenden Mitteilungen.

Anzahl der Fälle	Technisch geglückte Abbrennung	In klinischer Beziehung günstiges Resultat	Unvollständige Abbrennung
120	93	76	27

Im großen ganzen ergeben sich dieselben Verhältnisse zwischen den verschiedenen Gruppen wie in den früher publizierten Arbeiten, jedoch mit einer merklichen Besserung betreffs der Resultate. Mit größerer Erfahrung hat man immer besser die geeigneten Fälle finden können. Auch die erhöhte technische Geschicklichkeit spielt keine geringe Rolle. Die Fälle, welche jetzt von den verschiedenen Krankenanstalten zur Operation geschickt werden, sind im allgemeinen viel geeigneter, als es früher der Fall war. Die Mehrzahl der in den letzten Jahren operierten Patienten hatten strangförmige Adhärenzen, die leicht zu entfernen waren. Um eine allseitigere Beleuchtung der Operation und ihres Wertes zu geben, habe ich in der Kasuistik einige besonders schwere Fälle mitaufgenommen, die meiner Meinung nach die äußerste Grenze für dieses Verfahren bezeichnen. Ferner habe ich mich vor allem mit den unglücklich verlaufenden Fällen befaßt.

Zunächst möchte ich nun den Begriff „technisch geglückte Abbrennung" definieren. Hiermit sind natürlich alle Fälle gemeint, bei welchen die vorgenommene Abbrennung vollständig war, so daß die Lunge völlig frei wurde, was wohl bei der Mehrzahl der Fälle zutraf. Daneben gilt die Bezeichnung auch Fällen, wo die Lunge von Adhärenzen in verschiedenen Richtungen ausgespannt war und wo diese in solchem Ausmaß gelöst wurden, daß ein hinreichender Kollaps der Lunge entstand, um einen klinischen Effekt eintreten zu lassen, d. h. ein Zusammenfallen der Kavernen und Sputumfreiheit. In diesem letzteren Fall kann die rückbleibende Adhärenz von wechselnder Größe sein; meist handelt es sich um eine Flächenadhärenz, deren Entfernung entweder mit zu großem Risiko verbunden oder unmöglich ist. Dadurch entsteht eine Anzahl von Grenzfällen, betreffs derer man über die Berechtigung der Bezeichnung „technisch geglückte Abbrennung" verschiedener Meinung sein kann.

In die Gruppe der Fälle mit klinisch günstigem Resultat sind alle jene aufgenommen, bei welchen durch längere oder kürzere Zeit Sputum- und Fieberfreiheit eintrat. Der Zeitpunkt, zu dem dies geschieht, ist ziemlich wechselnd, was eine gewisse Schwierigkeit für die Beurteilung verursacht. In der Mehrzahl der Fälle trat schon binnen 14 Tagen oder einem Monat volle Wirkung ein. Wo dagegen die Lunge an die Brustwand adhärent ist und die Verhältnisse also für einen Kollaps weniger günstig liegen, oder wenn die Lunge mehr scirrhös ist, kann es sich mehrere Monate hinziehen und es kann sich schließlich doch ein völlig gutes Resultat ergeben. Wie ich im

folgenden noch auseinandersetzen will, handelt es sich jedoch hier immer um den unmittelbaren Erfolg der Operation und nicht um den Zustand des Patienten nach mehreren Jahren.

In dieser Zusammenstellung will ich zuerst diejenigen Fälle besprechen, deren Operation technisch geglückt war, wo das klinische Resultat aber nicht den Erwartungen entsprach. Es sind dies 17 an der Zahl.

Bei fünf von ihnen fand sich vor der Operation eine Pleuritis, darunter bei zweien sogar ein chronisches Empyem. Bei allen trat hier nach der Abbrennung eine gradweise Verschlechterung ein, die aber niemals besonders groß war. Namentlich in den beiden Empyemfällen ist es unmöglich zu entscheiden, ob diese Verschlechterung spontan entstand oder auf der Operation beruhte, die beide Male unbedeutend war.

In 7 Fällen, deren Pleura sich bei der Operation in normalem Zustand befand, entwickelte sich in den nächsten Wochen ein akutes Empyem, das dann durch sehr lange Zeit die Kräfte herabsetzte und in gewissen Fällen die Ursache des unglücklichen Ausgangs bildete. In allen bis auf zwei waren es große Operationen gewesen, mit Lösung ausgebreiteter Flächenadhärenzen. In einem Fall mußte die Operation als mittelschwer bezeichnet werden (Fall 112). Bei 2 Fällen, über die ausführlicher berichtet werden soll (Nr. 55 und 94), handelt es sich um relativ kleine Operationen. Charakteristisch war bei ihnen, daß die Pleuritis mit sehr großer Heftigkeit einsetzte, mit hohem Fieber, starkem Schmerz und ausgesprochener Empfindlichkeit über der kranken Seite. Der eine Fall (55) verlief binnen 10 Tagen letal. Im anderen entwickelte sich ein chronisches Empyem, das sich unter Presojodbehandlung besserte. Völlige Genesung wurde nicht erreicht, dagegen trat eine ernste Verschlechterung auf der anderen Lunge ein, was eine Thorakoplastik unmöglich machte.

Bei 2 Fällen entstand keine Pleuritis, aber die vor der Operation vorhandenen Herde auf der besseren Lunge verschlechterten sich, ohne daß man jedoch den Eindruck bekam, daß die Operation dabei eine Rolle gespielt hätte.

In einem Fall fand sich eine ausgebreitete Tbc im Darm; die Operation war hier ganz unbedeutend, und es konnte ihr keine Bedeutung für den Ausgang zugeschrieben werden.

In einem anderen litt der Patient an einem schwereren Diabetes. Hier war der Eingriff ziemlich groß. Die Reaktion setzte nach demselben ebenso heftig ein, aber mit Steigerung der vorher verwendeten Insulindosis überstand Patient die Operation und es trat eine vorübergehende Besserung ein. Es kam dann ein seröses Exsudat hinzu, das allmählich in Empyem überging, während sich die andere Lunge ziemlich rasch verschlechterte. Trotz des schlechten Endresultates ist es doch bemerkenswert, daß man bei einem so schweren Diabetiker eine so große Operation ausführen und eine allerdings kurzdauernde Besserung erhalten konnte, die der Operation zuzuschreiben sein dürfte.

Schließlich wäre eine Patientin in sehr schlechtem Allgemeinzustand zu erwähnen, bei der eine ziemlich große Abbrennung mit gutem technischen Resultat vorgenommen wurde. Hier stellten sich einige Tage nach der Operation anhaltend schwere Anfälle von Asthma ein, an dem sie durch viele Jahre gelitten hatte. Man konnte da das durch die Operation Gewonnene nicht ausnützen. Infolge der Atemnot war es nicht möglich, die Insufflationen fortzusetzen und Patientin erlag der nun eintretenden Verschlechterung.

Eine Zusammenfassung dieser unglücklich verlaufenden Fälle ergibt, daß es zwei Umstände sind, unter denen man ein schlechtes Resultat infolge schwererer

Komplikationen seitens der Pleura erwarten kann, nämlich einerseits dann, wenn bereits eine Pleuritis vorliegt, anderseits wenn es sich um große und ausgebreitete Abbrennungen von Flächenadhärenzen handelt. Von Interresse ist, daß in den Fällen, wo ich selbst wegen des Sitzes der Adhärenz in unmittelbarer Nähe einer Kaverne die Öffnung derselben befürchtete, dies nicht eintraf. Vielleicht beruht dies darauf, daß in solchen Fällen besondere Vorsicht angewendet und möglichst nahe an der Pleura gebrannt wurde. Im Fall 55, meinem einzigen Todesfall binnen 10 Tagen nach der Operation, konnte man aus deren Verlauf keine Ursache für den unglücklichen Ausgang ersehen.

Der weitere Verlauf bei denjenigen Fällen, wo nur eine unvollständige Abbrennung gemacht worden war, hat natürlich auch sein großes Interesse. In der großen Mehrzahl der Fälle hat es sich schon bei der Thorakoskopie und den ersten Abbrennungsversuchen gezeigt, daß es sich um einen inoperablen Fall handle, und die Operation wurde rechtzeitig abgebrochen. Mehrere von ihnen rühren aus der ersten Zeit her, als man die Indikationen noch nicht kannte. Ferner befinden sich darunter nicht so wenige sog. Demonstrationsfälle, um die Technik mit einer ganz unbedeutenden Abbrennung zu zeigen, wobei man von vornherein sagen konnte, daß eine vollständige Abbrennung unmöglich sei. In diese beiden Kategorien dürfte ungefähr die Hälfte dieser Fälle gehören. Von den übrigen entstanden bei fünf langwierige Pleuritiden, die den Kräftezustand des Patienten herabsetzten, jedoch ohne daß sich ein Empyem entwickelte. Zwei Fälle (92 und 100) hatten einen etwas unerwarteten Verlauf. Im ersten hatte schon vorher eine seröse Pleuritis vorgelegen. Nach der Operation, bei welcher immerhin eine Anzahl strang- und hautförmiger Adhärenzen entfernt wurde, dauerte es etwas über eine Woche, bevor man eine neue Nachfüllung von Gas machte. Es zeigte sich da, daß dies mit großen Schwierigkeiten verbunden war, da der Pneumothoraxraum nun viel kleiner war als vorher. Nicht einmal der jetzt vorhandene Hohlraum konnte durch neue Insufflationen beibehalten werden. Es entwickelte sich eine rasch progrediente adhäsive Pleuritis, die binnen kurzer Zeit die Pneumothoraxhöhle zum Verschwinden brachte. Im zweiten Fall fand sich keine Pleuritis vor dem Eingriff, aber während desselben trat eine kleinere Blutung auf. Nach der Operation, die weder besonders groß noch eingreifend war, entstand stark erhöhter Druck in der Pleurahöhle. Bei Röntgenuntersuchung erhielt man ein eigentümliches Bild. Die vorher scharfe äußere Grenze der Lunge war ganz verwischt. Auch die Lunge selbst mit ihren Kavernen trat viel undeutlicher hervor. Der Allgemeinzustand des Patienten war nicht besonders hergenommen und die Temperatur hielt sich ungefähr auf derselben Höhe wie vor dem Eingriff. Später bekam man hier dieselbe Erscheinung wie im vorigen Fall, nämlich eine allmähliche Verminderung des Pleurahohlraums trotz dicht aufeinanderfolgender Insufflationen. Hier glückte es jedoch die ganze Zeit eine Pneumothoraxhöhle von mittlerer Größe zu behalten. Jedenfalls wurde das Resultat der Operation eine merkliche Verschlechterung im Zustand des Patienten. Diese Komplikation dürfte jedoch nur eintreten, wo man keine vollständige Abbrennung der Adhärenzen machen kann.

Es erübrigt schließlich die Besprechung der Gruppe technisch wie klinisch günstiger Fälle, bei welchen also längere oder kürzere Zeit nach der Operation vollständiger Kollaps der Lunge mit Sputum- und Bacillenfreiheit eintrat.

Es sind dies zusammen 76 Fälle, also ungefähr 80% der technisch geglückten. Eine detaillierte Beschreibung der ersten 40 ist in verschiedenen Publikationen gegeben worden. Da die weiteren Fälle im ganzen große Übereinstimmung mit

ihnen zeigen, habe ich in der folgenden Kasuistik nicht jeden einzelnen beschrieben, sondern nur diejenigen, die von größerem Interesse sind. Besonders wenn es sich um strangförmige Adhärenzen handelt, würde es sonst nur ein unnötiges Wiederholen, ohne daß etwas Neues mitgeteilt werden kann. Eine Vorstellung von der ungefähren Verteilung der verschiedenen Arten von Adhärenzen mag der Befund bei diesen 76 geglückten Fällen geben. 51 von ihnen hatten strangförmige, 16 hautförmige und 9mal fanden sich Flächenadhärenzen. Zum Vergleich kann ich erwähnen, daß von den 17 technisch geglückten, aber klinisch ungünstig verlaufenden Fällen in 8 strangförmige, in 3 hautförmige und in 6 Fällen Flächenadhärenzen vorlagen. Mehrere von den in der letzten Gruppe als strangförmig gerechnete waren dicht und fibrös, an der Grenze zu den Flächenadhärenzen stehend. Das zeigt ja klar die Bedeutung der eigenen Natur der Anheftungen. Noch mehr tritt dies hervor, wenn man die Fälle auf folgende Weise verteilt:

Technisch geglückt waren die Operationen an Flächenadhärenzen 15 mal; davon gaben 9 ein günstiges Resultat und 6 ein schlechtes.

Von hautförmigen wurden 19 Fälle operiert, 16 mit günstigem und 3 mit ungünstigem klinischem Resultat.

Für die Fälle mit strangförmigen Adhärenzen sind die betreffenden Ziffern: Gesamtzahl 59, günstiges Resultat bei 51 und ungünstiges in 8 Fällen. Also die hautförmigen und strangförmigen sind es, die vor allem die guten Resultate liefern und in ungefähr gleich hohem Grad.

Im vorhergehenden habe ich wiederholte Male darauf hingewiesen, daß die hier gemachten Angaben über ein günstiges Resultat nach der Operation sich nur auf den unmittelbaren Effekt der Operation beziehen. Durch dieselbe hat man einen vollständigen Kollaps der Lunge mit Sputum und Bacillenfreiheit erhalten. Der spätere Verlauf hat nichts mit der Operation zu tun, sondern in diesem Stadium ist die weitere Entwicklung von denselben Faktoren abhängig, die sich bei jedem Fall von Pneumothoraxbehandlung geltend machen. Wie ich früher angeführt, sollte man bei diesen Fällen dieselben guten Resultate haben wie bei einem unkomplizierten Pneumothorax. Geht man auf die Tabellen Gravesens und Unverrichts zurück, so würde dies also bedeuten, daß die Aussichten auf Genesung von 11·1% und 33·3% bis 70·2% nach mehrjähriger Beobachtungszeit gestiegen sind. Dies wäre mithin das Dauerresultat der Operation.

Leider war es mir unmöglich, eine Nachuntersuchung an meinem großen Material zu machen. Dazu war es zu heterogen zusammengebracht, von allzu vielen verschiedenen Seiten. Meine Auffassung ist jedoch, daß in diesem Material keineswegs eine so hohe Prozentziffer der günstig verlaufenden Fälle wie in den genannten Statistiken besteht. Nach den eingelaufenen Nachrichten dürfte der schließliche Heilungsprozentsatz 1—2 Jahre nach der Operation eher unter als über 50% betragen. Die Todesursache war in der großen Mehrzahl der Fälle allgemeines Fortschreiten der Tuberkulose in der besseren Lunge und im übrigen Organismus.

Ein Vergleich mit den Resultaten, welche andere Verfasser mit dieser Methode erhalten haben, ist recht schwierig, da nicht ein völlig gleiches Einteilungsprinzip verwendet wurde. Im allgemeinen hat man nur zwischen günstigen und ungünstigen Resultaten in der nächsten Zeit nach der Operation unterschieden. Der von Saugman eingeführte Unterschied zwischen technischen und klinischen Resultaten ist nur von einer kleinen Anzahl von Verfassern durchgeführt. In der auf p. 150 stehenden Tabelle habe ich die Fälle zusammengestellt, die ich aus der Literatur sammeln konnte.

Verfasser	Anzahl der Fälle	Technisch geglückte Abbrennung	Klinisch günstiges Resultat	Unvollständige Abbrennung
Jacobaeus	125[1]	98[1]	76	27
Holmboe	12	7	7?	5
Sömme	11	9?	7	7
Gravesen (Saugman)	47	31[2]	21	16
Unverricht	94	–	ca. 50%[3]	–
Dahlstedt	21	11	11	4[4]
Gehrcke	4	4	3	–
Korbsch	3	–	3	–
Piquet und Girand	2	–	2	–
Schröder	7[5]	–	2	–

Bei den Gruppen, die miteinander vergleichbar sind, scheinen die Resultate im großen ganzen so übereinstimmend zu sein, als man es nur verlangen kann. Der eine Autor hat weitere Indikationen und bekommt daher etwas schlechtere Resultate, der andere setzt die Grenzen für die günstigen Resultate etwas enger als der andere. Bestimmt man das Resultat, sobald man Sputumfreiheit und Bacillenfreiheit bekommt, so wird es besser, als wenn man eine Zeit zuwartet und sieht, ob das Resultat bestehen bleibt.

Nur ein Verfasser, Gravesen[6], war in der Lage, an eigenem Material eine Zusammenstellung einer größeren Anzahl von Fällen zu machen, die längere Zeit, von 1–6 Jahre, nach der Operation beobachtet worden.

Arbeitstauglich zu allgemeiner oder leichterer Arbeit	17 = 65%
Krank an Tuberkulose	1 = 4%
Gestorben an Tuberkulose	8 = 31%
Summe	26

Sicherlich ist die Anzahl der Fälle zu klein, um sie einer allgemein gültigen Statistik zu grunde legen zu können, ich glaube aber, daß diese Angaben Gravesens von allergrößtem Interesse sind. Es ist das erste Mal, daß die Dauerresultate an einem größeren Material untersucht wurden. Meiner Meinung nach ist das Resultat besser als man erwarten konnte. Bei nicht kompliziertem Pneumothorax hat man, nach Gravesens Statistik von Veilefjord, wie oben erwähnt, 70,2% Genesung nach mehrjähriger Beobachtung. Von den geglückten Operationsfällen hat man 65% Heilung und man muß sagen, daß sich dies so nahe als möglich an die Resultate bei unkompliziertem Pneumothorax anschließt. Als erfreulich und auch interessant müssen die Resultate auch von einem anderen Gesichtspunkt bezeichnet werden. Die Adhärenzfälle sind nämlich wohl als eine mindestens im allgemeinen weiter fortgeschrittene und schwerere Form der Tbc anzusehen als die unkomplizierten Pneumothoraxfälle.

[1] Bei 5 Fällen ist die Zeit zu kurz, als daß das Resultat beurteilt werden könnte.
[2] Bei 2 Fällen ist die Zeit zu kurz, als daß das Resultat beurteilt werden könnte.
[3] Nicht näher präzisiert. (Persönliche Mitteilung.)
[4] In 4 Fällen ein gewisser, aber nur unbedeutender Effekt. In 1 Fall starke Blutung, 1 Fall mit Spezialindikation.
[5] 4mal nur vorübergehender Effekt infolge Fortschreitens der Krankheit auf der anderen Lunge.
[6] Persönliche Mitteilung.

Indikationen und Kontraindikationen.

Die Beurteilung der Indikationen und Kontraindikationen muß von mehreren Gesichtspunkten geschehen und ich möchte in dieser Hinsicht auf folgendes aufmerksam machen:

I. Vom technischen Standpunkt.

Die diesbezüglich vorliegende Situation ist natürlich zuerst zu beachten. Vor jeder Abbrennungsoperation muß man ein Röntgenbild haben und es stellt sich zunächst die Frage, wieweit man nach der Röntgenuntersuchung die Aussichten für eine glückliche Operation beurteilen kann. Ich habe bei Besprechung der Technik diese Frage bereits ausführlich behandelt. Dasselbe gilt vom Wert der darauffolgenden Untersuchung, der Thorakoskopie, weshalb ich betreffs der Operabilität direkt auf das erwähnte Kapitel hinweisen kann.

II. Zustand der kranken Lunge.

Dies ist ein Faktor von nicht geringer Bedeutung, der immer in Betracht gezogen werden muß, wenn es gilt, ob man sich für die Operation bestimmen soll oder nicht. Handelt es sich um eine kavernös veränderte Lunge, die schwere lokale und allgemeine Symptome gibt, so ist man berechtigt, recht große Abbrennungen zu machen. Das Verhalten der Kavernen zu den Adhärenzen ist früher erörtert worden. Wie stellen sich die Indikationen, wenn man eine mehr minder schwer angegriffene aber kavernenfreie Lunge vor sich hat, die durch eine oder mehrere strangförmige Adhärenzen ausgespannt gehalten wird? Die ungeheure Verschiedenheit in der Dicke der Adhärenzen, in der Leichtigkeit, mit der sie durch den Galvanokauter erreicht werden, macht es unmöglich, allgemeingültige Bestimmungen aufzustellen. Die im Anfang der Arbeit angeführten Statistiken von Gravesen und Unverricht unterscheiden allerdings nicht, ob sich in der Lunge Kavernen vorfanden oder nicht. Im ganzen zeigen aber die Gruppen mit strangförmigen Adhärenzen eine so schlechte Prognose, daß man zur Ansicht gezwungen wird, man müsse doch solche hinderliche Adhärenzen entfernen, wo die Technik nicht zu schwierig erscheint. Hier ist natürlich ein ziemlich weites Feld für Meinungsverschiedenheiten.

III. Zustand der Pleura.

In meinen früheren Publikationen habe ich auf die Bedeutung des Zustandes der Pleura hingewiesen. Bei mehreren Fällen sah ich eine Verschlechterung der Pleuritis im Zusammenhang mit einer Abbrennung und seröse Exsudate, die ihren Charakter änderten und in Empyem übergingen. Auch meine spätere Erfahrung geht in dieselbe Richtung, wenngleich nicht ganz so dezidiert. So habe ich unter meinen Fällen solche, wo bei bestehender Pleuritis eine ziemlich große Abbrennung gemacht wurde und wo das Resultat doch gut war. Im allgemeinen hat aber doch eine vorübergehende Verschlechterung nachgewiesen werden können. Mein jetziger Standpunkt ist der, daß eine Abbrennung indiziert ist, wenn es sich um Adhärenzen handelt, die sich voraussichtlich in einer einzigen Sitzung entfernen lassen und wo dann ein vollständiger Kollaps der Lunge möglich ist. Sind die Adhärenzen so ausgebreitet, daß nur eine Verbesserung des Kollapses der Lunge in Frage kommen kann, so betrachte ich dies nicht als eine Indikation zur Abbrennung.

IV. Tuberkulose in der anderen Lunge.

Diese so wichtige Frage glaube ich doch kurz behandeln zu können. In weitestem Ausmaß kann als Regel gelten: Wenn es indiziert ist, die Pneumothoraxbehandlung

fortzusetzen, so ist es auch Indikation die nötigen Abbrennungen vorzunehmen. Dazu ist natürlich die Einschränkung betreffs solcher Fälle zu machen, wo man die Notwendigkeit einer so umfangreichen Abbrennung voraussehen kann, daß eine Verschlechterung der besseren Lunge zu befürchten ist.

V. Tuberkulose in anderen Organen.

Betreffs dieser Frage gilt dasselbe was in Punkt IV gesagt ist.

VI. Bedeutung des Allgemeinzustandes.

Handelt es sich um eine größere Abbrennung, so muß man denselben in Rücksicht ziehen. Die kleinen Operationen sind so wenig angreifend, daß man sie auch bei Patienten mit sehr herabgesetztem Kräftezustand ausführen kann. Doch glaube ich die Erfahrung zu haben, daß Komplikationen sowohl von der Pleura als von anderen Organen bei Patienten mit schlechtem Allgemeinzustand häufiger sind als sonst. Meine Erfahrungen in dieser Beziehung sind wenig ermutigend. In zwei Fällen, wo der Versuch gemacht wurde, kam es zu einem gerade entgegengesetzten Resultat, indem sich, wie oben erwähnt, eine adhäsive Pleuritis ausbildete, mit der Folge, daß der Pneumothorax des Patienten nach kurzer Zeit nicht aufrecht erhalten werden konnte.

VII. Andere Faktoren.

Auch eine Anzahl anderer Faktoren scheint eine gewisse wenn auch begrenzte Bedeutung zu haben. So habe ich einige Fälle gehabt, bei welchen nach einer relativ kleinen Operation schwere Exsudate auftraten. In diesen Fällen hatte sowohl die aktive Tuberkulose als Pneumothoraxbehandlung relativ kurze Zeit bestanden. Ich möchte dies mit der Erfahrung zusammenhalten, daß manche von den größten Abbrennungen gerade in Fällen sich hinziehenden chronischen Verlaufes und langbestehender Pneumothoraxbehandlung mit glücklichem Resultat ausgeführt wurden. Also eine gewisse Zurückhaltung in Fällen der ersteren Art und eine gewisse Kühnheit im letzteren Falle! Dies kann jedoch nur in größter Allgemeinheit als Regel gelten, von der es viele Ausnahmen geben muß, da die Launenhaftigkeit des Vorkommens von Tuberkelherden in den Adhärenzen ein Faktor ist, für den sich keine Regeln aufstellen lassen.

Als Schlußresultat dieser Erörterung über die Indikationen und Kontraindikationen möchte ich folgendes anführen:

1. Strangförmige Adhärenzen bis zur Dicke eines kleinen Fingers können ohne größeres Risiko entfernt werden. Dabei ist ein gutes klinisches Resultat zu erwarten, das aber von den oben auseinandergesetzten Faktoren abhängig ist.
2. Hautförmige Adhärenzen sind im selben Ausmaß der Abbrennung zugänglich und ebenso dankbare Objekte.
3. Flächenadhärenzen sind nur in sehr begrenztem Maße mit dieser Operation angreifbar und man muß bei ihnen mit der größten Vorsicht vorgehen, da hier durch die Gefahr eines Brennens in die Lunge eher tuberkulöse Herde und Kavernen eröffnet sowie auch Blutungen hervorgerufen werden können.

Kasuistik.

Wie früher erwähnt, zeigt die Mehrzahl der operierten Fälle ein relativ gleichartiges Bild. Es handelte sich meist um eine oder mehrere der strang- oder hautförmigen Adhärenzen, deren Abbrennung nicht mit besonderen technischen Schwierig-

keiten verknüpft war. Im folgenden sind diese Fälle darum hier nicht einbezogen, sondern nur solche von größerem Interesse, wo entweder die Operation selbst oder der nachherige Verlauf besonders bemerkenswert war. Dabei habe ich in weitem Ausmaß die ungünstig verlaufenden Fälle mitaufgenommen.

Fall 60. E. Z., 21 Jahre.

Gesund bis Neujahr 1920, um welche Zeit Patient zu husten begann. Im März 1920 wurde Tbc. auf der rechten Spitze konstatiert. Oktober 1920 Aufnahme in eine Lungenheilstätte. Im November desselben Jahres wurde Pneumothoraxbehandlung eingeleitet. Die Bacillen verschwanden nach einem Monate aus dem Sputum. Patient war symptomfrei bis Januar 1922. Damals zog er sich eine schwere Influenza zu, an der er weiter durch das ganze Frühjahr zu leiden hatte. In dem adhärenten Teil der Lunge hatte sich da eine Kaverne ausgebildet. Zahlreiche Tuberkelbacillen im Sputum. Allgemeine Kräfteabnahme.

Röntgenuntersuchung 24. April 1922: Partieller rechtsseitiger Pneumothorax mit teilweisem Kollaps der Lunge. Von der Lungenspitze gehen mehrere Adhärenzen nach oben und oben lateral zur Brustwand ab, wodurch das Zusammenfallen der Lunge verhindert wird (Tafel III, Fig. 1).

20. Juni Operation: Eine breite dicke Adhärenz nach oben in der Lateralregion, ungefähr entsprechend dem 1. und 2. Intercostalraum. Die Lunge unmittelbar unter der Adhärenz deutlich rötlich verfärbt, jedoch ohne sichtbare tuberkulöse Infiltrate. Die Abbrennung ging anfangs leicht, dann stieß man auf sklerotisches Gewebe und kam nur ziemlich langsam vorwärts. Nach oben verschmälerte sich die Adhärenz zu einer schmalen Membran, die relativ leicht durchtrennt wurde. Keine Blutung und keine Schmerzen. Dauer der Operation $^3/_4$ Stunden.

Unbedeutende Reaktion nach dem Eingriff. Sputum- und Bacillenfreiheit traten binnen einem Monat nach der Operation ein.

Bei Röntgenuntersuchungen konnte man deutlich die weitere Kompression der Lunge und das schließliche Verschwinden der Kaverne verfolgen (Tafel III, Fig. 2, und Tafel IV, Fig. 1). Kein Exsudat.

Epikrise: In diesem Fall bestand eine dringende Indikation zur Entfernung der Adhärenzen, welche den oberen Lungenlappen mit seiner Kaverne am Kollaps verhinderten. Anderseits war die Kaverne so nahe an der Brustwand unter dem Ansatz der Anheftung gelegen, daß es zweifellos mit einem großen Risiko verbunden war, diese ziemlich dicke und fibröse Adhärenz abzubrennen.

Fall 85. Ph. W., Juwelier, 25 Jahre.

Keine Tbc. in der Familie. 1921 Nachtschweiß, Husten und Abmagerung. Bei vorgenommener Untersuchung wurde Tbc. konstatiert. Seit Oktober 1921 im Sanatorium Schatzalp in Davos in Behandlung. Am 29. Juli 1922 wird linksseitiger Pneumothorax angelegt. Darnach etwas verminderter Auswurf. Während einer Pleuritis im Herbst stieg die Sputummenge auf 15—20 *cm*³. Das Exsudat, das auf ca. 1 *l* geschätzt wurde, resorbierte sich spontan. In der letzten Zeit unbedeutender oder gar kein Auswurf und verringerte Bacillenmenge. Das Körpergewicht hielt sich ziemlich konstant — etwa 2 *kg* Abnahme im Herbst während der Fieberperiode — dann Zunahme bis zum früheren Gewicht. In der letzten Zeit kein Fieber.

Röntgenuntersuchung 15. Mai 1923. Linke Lunge: Pneumothorax. Oberer Lungenlappen durch mehrere Adhärenzen an der Brustwand, dem Gebiet des Spitzenfelds und der zwei ersten Interstitien adhärent. Von der medialen Fläche des oberen Lungenlappens verläuft ein dreieckiges Band rückwärts zum Gebiet des 4. Rippenhalses. Zum hinteren Teil der Spitzenkuppel laufen nahezu in der Mitte des Spitzenfeldes mindestens zwei dünne streifenförmige Bänder. Eine breitere bandförmige Anheftung zieht gegen die laterale Brustwand zum Gebiet des äußeren Teiles von I. 3, auf der Rückseite gerechnet und verwächst, sich noch weiter zu einem breiteren Ansatz entfaltend, mit der Brustwand. Unterhalb von der letztgeschilderten findet sich eine viel dünnere aber ungefähr gleichbreite, bandförmige Anheftung, die gegen den lateralen Teil von I. 4, auf der Rückseite gerechnet, in gleicher Höhe mit dem lateralen Teil der Costa II, auf der Vorderseite gerechnet, verläuft. Mehr nach hinten ziehen zwei bandförmige dünne Anheftungen gegen den hinteren Teil der Spitzenkuppel. Nach unten ist der untere Lungenlappen medial mittels einer relativ breiten Adhärenz angeheftet, deren unterer Teil jedoch von Exsudat verborgen wird. Die laterale Grenze der unvollständig kollabierten Lunge verläuft vom äußeren Teil der Costa I auf dem Spitzenfeld nahezu vertikal abwärts ungefähr in der Mamillarlinie. Im oberen Drittel der Lunge findet sich eine mehr als gänseeigroße Kaverne und nahe dem Hilus noch ein rundliches lufthaltiges Gebiet in der Lunge, ungefähr von Haselnußgröße, das vielleicht einer Kaverne entspricht. Am Boden der Thoraxkavität ein flüssiges Exsudat, dessen unteres Niveau in gleicher Höhe mit dem medialen Teil von I. 5 steht. Herz und Trachea sind etwas nach rechts hinüber verschoben. — Rechte Lunge: Keine sicheren parenchymatösen Veränderungen nachweisbar (Tafel IV, Fig. 2).

Am 16. Mai Operation I: Bei der Thorakoskopie sieht man zunächst zwei strangförmige, kleinfingerdicke Adhärenzen zur lateralen Brustwand. Hier gelingt die Abbrennung ohne Schwierigkeit. Lateral nach oben eine breite kurze Adhärenz. Von dieser wird, infolge ihrer fibrösen Beschaffenheit unter Schwierigkeit, die vordere untere Hälfte abgebrannt. Es war schwer zu entscheiden, wie viel davon übrig blieb. Starker Schmerz, aber keine Blutung. Eine kleine Adhärenz nach hinten und eine nach oben zur Spitze wird gleichfalls durchtrennt. Der Zustand nach der Operation gut. Keine nennenswerte Reaktion.

Röntgenuntersuchung am 22. Mai: Es ist nun eine relativ breite Adhärenz übrig, die sich lateral vorne am Spitzenfeld inseriert und zwei dünne Adhärenzen medial nach vorne. Die Lunge besser kollabiert, die Kaverne ungefähr halb so groß wie früher (Tafel V, Fig. 1).

Am 23. Mai Operation II: Bei der Thorakoskopie zeigen die Abbrennungsflächen ungefähr dasselbe Aussehen wie das vorige Mal, jedoch mit einem leichten Schleier von Fibrin. Die Abbrennung der großen Adhärenz wird in der das erstemal gesetzten Kerbe nach hinten oben fortgesetzt. Die Adhärenz wird schmäler und man bekommt den Eindruck, daß sie ganz plötzlich aufhört. Der durch die Adhärenz ausgezogene Teil der Lunge sinkt deutlich hinab. Die Ränder blutimbibiert, aber keine eigentliche Blutung. Geringere Schmerzen als das vorige Mal. Auch bei dieser Operation keine Reaktion.

Röntgenuntersuchung 28. Mai: Die Lunge wird durch eine ca. 1 *cm* breite, lateral gehende Adhärenz und durch eine kleinere kegelförmige Adhärenz, die lateral nach hinten geht, am Spitzenfeld adhärent gehalten (Tafel V, Fig. 2).

5. Juni Operation III: An der Lunge ist auf den alten Abbrennungsflächen grauweiß speckiges Granulationsgewebe zu sehen. Die Lunge ist besser komprimiert und es ist nun deutlich zu sehen, daß sie durch eine kurze, ziemlich dicke Adhärenz oberhalb und hinter der früher abgebrannten in ihrer Stellung erhalten wird. Mit einiger Schwierigkeit wird diese Adhärenz ganz an der Brustwand abgebrannt. Mäßiger Schmerz. Vorher war ein Teil der häutigen kegelförmigen Adhärenz abgebrannt worden, die man wegen ihres Ansatzes an der Pleura gerade vor der Arteria subclavia nicht vollständig zu beseitigen wagte. Nach der Abbrennung sinkt die Lunge deutlich abwärts. Keine nennenswerte Reaktion nach der Operation.

Röntgenuntersuchung: Die Lunge erscheint mit Ausnahme ihres medialen Teiles ganz frei und bedeutend mehr zusammengefallen. Die Kaverne ist stark verkleinert, oval, nahezu spaltförmig (Tafel VII, Fig. 1).

Patient kehrte am 14. Juni in das Sanatorium in die Schweiz zurück, und in den ersten Monaten war der Zustand ausgezeichnet, ohne Sputa, Bacillen und Fieber. Später stieß, wahrscheinlich durch äußere Umstände hervorgerufen, eine neue exsudative Pleuritis hinzu, die allmählich in ein Empyem überging. Auch diese Komplikation hat sich laut Nachricht vom August 1924 allmählich gebessert.

Epikrise: In diesem Falle war ich vor der Röntgenuntersuchung sehr im Zweifel, ob ich eine Operation wagen sollte, da ich sie für allzu riskabel hielt. Sehr viel trug der eigene lebhafte Wunsch des Patienten dazu bei, daß ich mich zu dem Versuch entschloß. Die Abbrennung war auch sehr schwer, als man an die Entfernung der größten Adhärenz ging, die flächenhafter Natur und sehr fibrös war. Nachdem man eine längere Weile mit der Abbrennung vorgegangen war, ließ es sich durchaus nicht entscheiden, wieviel davon übrig geblieben. Da der Eingriff überdies infolge der Kürze der Adhärenz sehr schmerzhaft war, mußte die Operation abgebrochen werden. Die darauf vorgenommene Röntgenuntersuchung zeigte nun, daß der größere Teil der Anheftung bereits entfernt war. Es bedurfte aber immerhin noch zwei weiterer Operationen, bevor alle hinderlichen Adhärenzen durchtrennt waren, obzwar die beiden letzten weder so schmerzhaft noch technisch so schwierig waren wie die erste. Die Reaktion nach den Operationen war höchst unbedeutend. Zweifellos war der Eingriff aber sehr riskabel, gerade wegen der großen Kaverne, die unmittelbar unter der größten fibrösen Adhärenz lag. Eigentümlich ist auch, daß nach diesen drei großen Abbrennungen keine Reaktion seitens der Pleura entstand, trotzdem schon zur Zeit der Operationen ein kleines Exsudat vorhanden war. Erst 3—4 Monate später trat infolge ungünstiger äußerer Verhältnisse eine Pleuritis auf, die allmählich in ein Empyem überging. Ein Zusammenhang mit der Operation ist wenig wahrscheinlich.

Fall 89. A. T., geboren 1885, von Beruf Schauspieler.

Von Seiten der Mutter tuberkulös belastet. Patient als Kind schwächlich, lymphatisch. Drüsen am Halse, besonders links.

Keine ernsten Krankheiten durchgemacht bis 1917, damals große Drüsenschwellungen auf der linken Seite des Halses, welche sich von der supraclavicularen Grube bis in die Submaxillarregion und auch bis in die Nackengegend erstreckten.

April 1921: Deutlich schwächer geworden nach beruflicher Überanstrengung, abendliche Temperatursteigerungen; Auswurf gering, aber blutig gestreift. Mai 1921: Feststellung einer tuberkulösen Bronchopneumonie im linken Oberlappen. Damals Tuberkelbacillen positiv im Sputum. 15. Juli 1921 nach Schatzalp-Davos; dort wurde eine Erkrankung tuberkulöser Natur des linken Oberlappens und Unterlappens, sowie des rechten Oberlappens festgestellt. Tuberkelbacillen Gaffky V und elastische Fasern.

Besserung des allgemeinen Befindens, aber langsam zunehmender Zerfall im linken Oberlappen, bei gleichzeitiger Ausheilung der rechts vorhandenen Herde. 12. August 1922: Anlegen eines künstlichen Pneumothorax links. Spitze mit Kaverne nicht ablösbar, sondern durch Verwachsungen ausgespannt gehalten (Tafel VI, Fig. 2). Stets Tuberkelbacillen und elastische Fasern im Auswurfe. — Temperatur und Allgemeinbefinden sehr gut. 1923 zunehmende Vergrößerung der Kaverne im linken Oberlappen. Tuberkelbacillen reichlich vorhanden und ebenso elastische Fasern. Auswurfmenge zunehmend.

21. Juni 1923 Operation I: Bei Thorakoskopie sah man die Spitze der Lunge lateral hinten mit der Brustwand durch eine kurze breite Flächenadhärenz verwachsen, deren Ausdehnung nach rückwärts nicht erkennbar war. Das Abbrennen war infolge des fibrösen Charakters der Adhärenz äußerst schwierig. Trotz starker Glut des Galvanokauters ging das Brennen sehr langsam. Um es zu beschleunigen, mußte man den Kauter ziemlich kräftig gegen die Adhärenz drücken. Dabei brach die Platinnadel ab, und das geschah bei allen drei Galvanokautern, die mitgenommen worden waren. Die Operation mußte deshalb unterbrochen werden. Starker Schmerz aber keine Blutung. Keine nennenswerte Reaktion nach der Operation. Bei nachheriger Röntgenuntersuchung war nur eine unbedeutende Kerbe in der Adhärenz sichtbar. Zustand nach der Operation unverändert.

2. Oktober 1923 Operation II: Bei der Thorakoskopie hatte man dasselbe Bild wie das vorige Mal. An der Adhärenz weiße geheilte Narben nach der ersten Operation. Auch diesmal war die Abbrennung infolge des fibrösen Charakters der Adhärenz äußerst beschwerlich. Man mußte den Kauter mit aller Kraft an die Adhärenz andrücken und bei starker Glut erhalten, um etwas zu erzielen. Von den vorbereiteten 4 Kautern wurden 3 verbraucht, einer der abgebrochenen Platindrähte blieb in der Pulmonaladhärenz sitzen. Allmählich gelang es, die Lunge bis zur hinteren Wand zu lösen, und sie sank um mehrere Zentimeter hinab. Starker Schmerz, keine Blutung. Operationszeit $1^1/_2$ Stunden.

Nach dieser Operation entstand, wie zu erwarten war, eine heftige Reaktion mit hohem Fieber und einem serösen Exsudat durch mehrere Monate, worauf langsame Besserung eintrat und das Exsudat resorbiert wurde. Bei Röntgenuntersuchung sah man die Lunge schon anfangs bedeutend mehr zusammengefallen und die Kaverne kleiner. Im Laufe des Winters wurde der Kollaps vollständig, die Kaverne verschwand, ebenso Sputum und Bacillen. Im Sommer 1924 war der Patient völlig symptomfrei mit vorzüglichem Allgemeinzustand (Tafel VII, Fig. 1).

Epikrise. Der Fall ist insofern von Interesse, als er infolge des schwieligen und fibrösen Charakters der Adhärenz der technisch schwierigste Abbrennungsfall war, den ich gehabt. Es wurden die gröbsten Galvanokauter angewendet und trotzdem bogen sie sich und brachen ab. Obzwar die nachher aufgetretene Pleuritis ziemlich lästig und langwierig war, muß man sich nur wundern, daß sie nicht noch schwerer wurde. Das Schlußresultat muß man als außerordentlich günstig bezeichnen.

Fall 77. R. G. P., geboren 31. August 1898.

Als Kind und in den Wachstumsjahren gesund. Im November 1921 „Influenza". Lag eine Woche in hohem Fieber, war dann außer Bett, fühlte sich aber nicht wohl, war matt und müde und begann zu husten. Anfangs September wurde die Diagnose Lungentuberkulose gestellt.

Am 25. Oktober 1922 kam sie in eine Lungenheilstätte. Bei der Aufnahme war Patientin blaß, mager und hatte eine ausgebreitete linksseitige Affektion mit Kavernen an der Spitze. Am 7. November wurde Pneumothorax sinister angelegt, der sich recht gut entwickelte. Zustand ziemlich gleichbleibend. Temperatur wechselnd. Sputum 80—150 *cm*³, purulent. Tuberkelbacillen + (reichlich). Diazoreaktion ab und zu schwach positiv. Gewichtsabnahme ca. 1 *kg* im Monat.

Röntgenuntersuchung zeigte einen großen Pneumothorax auf der linken Seite, aber auch eine enorm große Kaverne, die durch eine anscheinend strangförmige Adhärenz ausgespannt gehalten wurde (Tafel VII, Fig. 2).

Am 26. Jänner 1923 wurden von Dr. Dahlstedt Thorakoskopie und Abbrennungsversuch vorgenommen und dabei 2 *cm* einer breiteren Adhärenz entfernt.

25. Februar 1923 Operation: Im Thorakoskop war zunächst eine in frontaler Richtung verlaufende Adhärenz in der Art einer Scheidewand zu sehen, ohne erkennbare vordere oder hintere Grenze. An einer Stelle ist sie bläulich durchscheinend. Das Glüheisen wurde lateral von vorneher eingeführt, wobei nur der hintere Teil der Adhärenz erreicht werden konnte. Sodann wurde das Abbrennen an der bläulichen Partie versucht, wobei man in einen größeren Hohlraum gelangte. Daraus wurde geschlossen, daß die Adhärenz hautförmig war, obzwar ca. 1 *cm* dick. Es wurde nun ein zweiter Trokar in die Scapularlinie eingeführt, von wo aus man leicht den vorderen Teil der Adhärenz erreichte, der sich ziemlich rasch nach oben und vorne abtrennen ließ. Weiter oben wurde eine vordere Adhärenz abgebrannt, wodurch die Lunge nach vorn vollkommen losgelöst war. Darauf neuerlich Einführung des Brenners durch den vorderen Trokar. Man begann den hinteren Teil der Adhärenz auf eine Strecke von wahrscheinlich 3—4 *cm* abzubrennen, worauf die Anheftung stark an Dicke und Breite zunahm, so daß die Abbrennung unterbrochen werden mußte. Keine Blutung, aber zeitweise ziemlich starker Schmerz. Operationszeit 1 Stunde 10 Minuten.

Nach der Operation starke Reaktion mit Fieber und schlechtem Allgemeinzustand. Eine Zeitlang war der Zustand wirklich kritisch, und erst nach mehreren Wochen trat eine Besserung mit starker Abnahme des Fiebers und der Sputa ein. Nach der Operation bildete sich ein Exsudat, das mehrere Monate bestehen blieb.

Ein neuerliches Fortschreiten des Prozesses, der auf der rechten Lunge schon im Januar 1923 beobachtet worden war, zeigte stetig Zeichen der Ausbreitung.

Röntgenuntersuchung ließ ein in technischer Beziehung äußerst günstiges Resultat erkennen, indem die Kaverne vollständig komprimiert war (Tafel VIII, Fig. 1).

14. April 1923. Thorakocentese, 1200 cm^3 schwach getrübten, etwas gelbgrünen Exsudats.

Patientin reiste am 2. Mai 1923 nach Hause, der Zustand verschlechterte sich aber daselbst und im Spätsommer 1923 trat der Exitus ein.

Epikrise: Dieser Fall ist von großem Interesse. Bei den Röntgenuntersuchungen nach Anlegung des Pneumothorax, aber vor der Operation, glaubte man, daß nur eine einzige Adhärenz vorliege, die nicht als besonders schwierig imponierte und man meinte eine leichte Abbrennung vor sich zu haben. Bei der Thorakoskopie war das Bild anders. Es schien, als ob die Lunge in transversaler Richtung rundum nach oben adhärent wäre. Bei der ersten, von Dr. Dahlstedt ausgeführten Abbrennung konnte man nur einige nach abwärts gerichtete Bänder abbrennen. Bei der späteren Abbrennung wurde eine bläuliche Partie in der hinteren Hälfte der Anheftung in Angriff genommen. Hier konnte man die hautförmige Adhärenz durchtrennen, die sich jedoch als ungewöhnlich dick und fibrös erwies. Infolge ihrer großen Ausdehnung mußte man erst ihren hinteren Teil abbrennen, um dann den Galvanokauter durch eine neue Punktionsöffnung am Rücken einzuführen und die vordere Hälfte der Adhärenz zu beseitigen. Vom technischen Standpunkt erhielt man so ein vollständig gutes Resultat. Dasselbe war aber mit dem hohen Preis einer schweren und schmerzhaften Operation und eines nachherigen wirklich kritischen Zustandes erkauft, und schließlich zeigte es sich, daß die Operation den beginnenden Prozeß auf der besseren Lunge nicht aufhalten konnte, trotz einer beträchtlichen Besserung der Symptome von der operierten Seite.

Fall 87. H. L., Prokurist, geboren 1887. Gesund bis Februar 1917. Hustete das ganze Frühjahr. Anfangs Mai bei Aufhusten ein Eßlöffel Blut. Diagnose auf Tbc. $3^1/_2$ Monate Aufenthalt in Lungenheilstätte. Bei der Entlassung symptomfrei und ohne physikalische Veränderungen.

Dann gesund bis November 1919. Um diese Zeit wieder einmal Aufhusten von ca. einem Eßlöffel Blut. Gleichwohl arbeitsfähig. Solche Attacken wiederholten sich ungefähr jedes halbe Jahr, aber Patient fühlte sich sonst wohlauf und ging seinem Beruf nach.

Im Sommer 1922 leichtes Bluthusten mit mehrtägigen Zwischenpausen. Temperatursteigerung. Im August Aufnahme in eine Heilstätte. Ende Januar 1923 wurde ein Pneumothorax an der linken Seite angelegt. Darauf Verminderung, aber nicht Verschwinden von Sputa und Bacillen.

Status am 23. Mai 1923: Allgemeinzustand relativ gut. Ernährung und Muskulatur von Durchschnittsmaß.

Röntgenuntersuchung 23. Mai: Linke Lunge in großem Ausmaß kollabiert, aber durch ein breites Band ausgespannt erhalten, das sich an der hinteren lateralen Thoraxwand in der Höhe der Costa IV, von hinten gerechnet, inseriert. Unterhalb desselben in der Lunge eine nahezu hühnereigroße Kaverne. Medial von dieser Anheftung sieht man mehrere dünnere Bänder, welche gegen die vordere Thoraxwand ziehen (Tafel VIII, Fig. 2). Das Mediastinum ist etwas nach rechts hinübergeschoben und die Lunge zeigt vermehrte Gefäßfüllung, außerdem findet sich im Hilus und um denselben, am deutlichsten in den lateralen Teilen des I. 3, eine fleckige Verdichtung im Parenchym.

24. Mai Operation: Die Pleuraflächen ziemlich normal. Nach oben und hinten eine breite Adhärenz ungefähr von der Dicke eines Handgelenks, deren hintere Begrenzung nicht sichtbar war. Die Adhärenz schien kompakt und kurz und ihre Abbrennung kaum möglich. Bei Palpation mit dem Brenner war sie jedoch auffällig nachgiebig, weshalb ein Versuch zur Abbrennung gemacht wurde. Nachdem man ungefähr 1 *cm* eingedrungen war, öffnete sich ein Hohlraum und es zeigte sich, daß die scheinbar kompakte Adhärenz aus einer U-förmigen Haut mit abwärts gerichteter Konvexität bestand. Die Abbrennung wurde nach rückwärts bis zum Rückgrat fortgesetzt und nach vorne oben, so weit man reichen konnte, auf eine Strecke von 10—15 *cm*. Keine Blutung. Nahezu kein Schmerz.

1. Juni. Röntgenuntersuchung zeigte guten Kollaps, aber die Lunge hängt noch an einigen schmalen strangförmigen Adhärenzen, Resten, die nach der früheren Operation zurückgeblieben sind.

5. Juni Operation II: Das Thorakoskop wurde von der Vorderseite lateral und oberhalb der Mamilla eingeführt. Die Pleuraflächen ziemlich normal. Auf der Lunge sieht man einen Saum von weißen Granulationen, entsprechend der vorigen Operation. Nach vorne adhäriert die Lunge an die Brustwand durch einen flachen kurzen Strang, der leicht abgebrannt wird. Nach hinten sieht man einige von der früheren Abbrennung zurückgebliebene Anheftungen. Diese werden, ebenso wie eine kleine segelgarndicke Adhärenz, ohne Schwierigkeit durchtrennt. Unmittelbar darauf guter Kollaps. Kein Schmerz.

11. Juni Röntgenuntersuchung: Die Lunge erscheint nun vollständig kollabiert. Die im vorigen Befund beschriebenen Adhärenzen sind jetzt abgebrannt. Die Kaverne bedeutend verkleinert (Tafel IX, Fig. 1).

Nach späteren Mitteilungen war der Verlauf äußerst günstig, mit Verschwinden von Auswurf und Bacillen.

Epikrise: In diesem Fall haben wir das entgegengesetzte Verhalten wie im vorigen. Nach der gemachten Röntgenaufnahme lag es am nächsten, den Fall für inoperabel zu betrachten. Auch nach der Thorakoskopie war es wenig wahrscheinlich, daß man die anscheinend nahezu handgelenksdicke Adhärenz entfernen können würde. Die erste Änderung dieser Auffassung ergab sich bei der Palpation mit dem Galvanokauter. Dabei zeigte sich die Adhärenz weich und nachgiebig, woraus ich schloß, daß sie von sehr lockerer Beschaffenheit oder auch hautförmig sein müsse. Das letztere erwies sich als zutreffend. Es lag eine U-förmige Adhärenz mit so großen Schenkeln vor, daß sie sich nicht in einer Sitzung abbrennen ließ. Jedenfalls hatte man die angenehme Überraschung, daß die Anheftung mit weit geringerem Risiko und viel weniger Beschwerden entfernt wurde, als man hätte erwarten können.

Fall 68. G. S., Seemann, 24 Jahre. Die ersten Symptome von Tbc. zeigten sich im Dezember 1921. Die Natur der Erkrankung wurde im April 1922 konstatiert. Patient wurde in ein Krankenhaus aufgenommen, wo man ausgebreitete Veränderungen auf der linken Lunge fand. Es wurde ein Pneumothorax angelegt, aber ohne merklichen Erfolg, da die Lunge durch Verwachsungen an ihrem oberen Teil ausgespannt erhalten wurde.

Patient kam am 30. Juni behufs Abbrennung zur Aufnahme. Der Allgemeinzustand war schlecht, das Körpergewicht nur 46,6 *kg*. Temperatur um 38°.

Bei Röntgenuntersuchung findet sich Pneumothorax auf der linken Seite. Die Lunge ist jedoch an der ganzen Pleurakuppel bis unter die Clavicula adhärent. Im oberen Teil der Lunge mehrere gut gänseeigroße Kavernen (Tafel IX, Fig. 2).

11. Juli Operation: Die Pleuraflächen normal. Nach oben und etwas nach hinten sind zwei breite Flächenadhärenzen sichtbar, mit kurzen Ausläufern nach unten. Diese letzteren werden vollständig abgebrannt, nebst einem guten Teil ihres gemeinsamen Ansatzes. Der oberste Teil war wegen der Wölbung der Lunge nicht zu erreichen. Die Adhärenz sehr fest und fibrös. Unbedeutender Schmerz, keine Blutung.

13. Juli Röntgenuntersuchung: Die Lunge ist nun deutlich besser kollabiert. Ein Teil der Adhärenzen zur Spitze ist abgebrannt und die Kavernen sind wenig mehr als halb so groß wie früher, im Pleuraraum ein bis zur Kuppel reichendes Exsudat (Tafel X, Fig. 1).

Der Verlauf während der ersten Woche günstig. Temperatur hielt sich unverändert. Sputummenge zeigte Zeichen der Verminderung.

Am 19. Juli um 9 Uhr morgens plötzlich einsetzendes Stechen in der linken Seite. Die Schmerzen waren so stark, daß Patient kaum atmen konnte. Morphininjektionen linderten die Dyspnöe nur unbedeutend. Bei Untersuchung der Druckverhältnisse im Pleuraraum fand man $+4+11$. Erst nach einer Exsufflation von 380 cm^3 eine wesentliche Abnahme der Beschwerden. Der Druck danach $-2-6$. Im Exsudat überwiegend Lymphocyten. Kein Wachstum auf Agar oder Bouillon. Keine Bakterien im Direktpräparat. Am Nachmittag wieder stärkere Beschwerden, weshalb eine neuerliche Exsufflation von 350 cm^3 Gas vorgenommen wurde. Der Druck vor derselben $+5+14$; nachher waren keine sicheren Werte zu erhalten. Nach der Absaugung bedeutende Erleichterung. In der Flüssigkeit überwiegend Leukocyten, keine Bakterien.

21. Juli Probepunktion: Exsudat relativ klar.

23. Juli Exsufflation von 220 cm^3. Druck vorher $-5+6$, nachher $-8-1$. Durchleuchtung zeigt das Exsudat bis zur Mamillarebene reichend.

26. Juli Das Stechen ist nun nahezu verschwunden, die Sputummenge ist auf ungefähr 30 cm^3 heruntergegangen.

27. Juli Exsufflation von 480 cm^3 Gas. Druck vorher $+5+17$, nachher $-10-4$.

28. Juli Röntgenuntersuchung: Die laterale Wand der Lunge verläuft nun nahezu vertikal. Die Größe der Kavernen hat weiter abgenommen.

2. August Probepunktion: Das Exsudat trübe, zahlreiche Tuberkelbacillen im Direktpräparat, nebst gramnegativen Stäbchen, welche jedoch als Verunreinigung aufgefaßt werden.

10. August Thorakocentese: Entleerung von 800 cm^3 Eiter. Bei der Thorakoskopie das gewöhnliche Bild des Empyems. Im Exsudat hauptsächlich Leukocyten. Tuberkelbacillen im Direktpräparat. Züchtung ohne Resultat.

Während der folgenden Wochen war der Zustand im großen ganzen unverändert. Die argen Beschwerden waren verschwunden, aber die Kräfte nahmen nicht zu. Jeden 14. Tag wurde ein zwischen $^1/_2$—$1^1/_2$ *l* wechselndes Eiterquantum aus der Pleurahöhle entfernt. Im Direktpräparat waren nur Tuberkelbacillen nachzuweisen.

Anfangs Oktober merkte man, daß sich in der Narbe nach dem Einstich des Trokars für den Galvanokauter eine Fistel zu bilden begann.

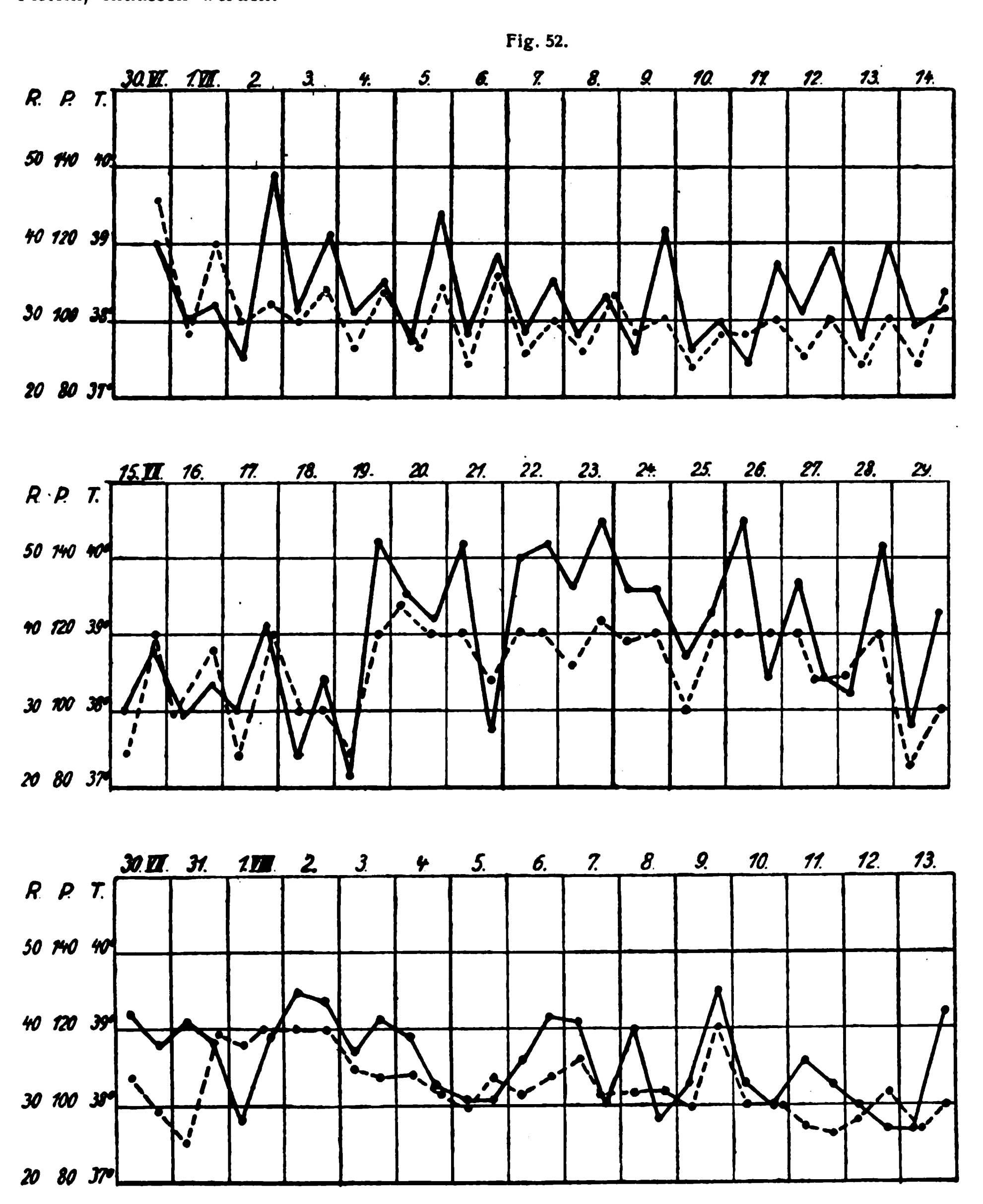
Am 14. Oktober legte man Bülausche Drainage mit einem schmalen Katheter an, und von da ab wurden tägliche Spülungen und Aussaugungen des Exsudats vorgenommen.

Unter dieser Behandlung trat rasch eine beträchtliche Besserung ein, die erhöhte Temperatur sank allmählich gegen das Normale. Um Weihnachten hatte das Gewicht um 5 *kg* zugenommen. Der Husten war nahezu verschwunden. Bei Röntgenuntersuchung am 16. März 1923 war die l. Thoraxhälfte bedeutend geschrumpft, die Lunge ist nun vollständig kollabiert. Leichte Verschleierung infolge von Schwartenbildung über dem Pneumothoraxraum. Während des Frühjahrs neuerliche Gewichtszunahme, so daß Patient nun um 10 *kg* mehr wog als in der schlechtesten Zeit.

Die ganze Zeit fand sich jedoch weiter Exsudat von eitrigem Charakter in der Pleurahöhle. Beim Aussaugen erhielt man täglich ungefähr 20–30 *cm*³. Auch die Temperatur war nicht völlig normal, sondern hielt sich zwischen 37 und 38°.

Der Kräftezustand des Patienten war nun so gut, daß man ohne größeres Risiko eine Thorakoplastik erwägen konnte und da eine dauernde Besserung nach der bisher angewendeten Therapie nicht erreichbar schien, wurde der Patient am 11. Mai zwecks dieser Operation transferiert. Der Patient überstand den Eingriff sehr gut und ungefähr ½ Jahr später konnte er, nahezu geheilt von seinen Fisteln, entlassen werden.

Fig. 52.



Der Temperaturanstieg am 19. Juli bezeichnet das plötzliche Einsetzen der Pleuritis und des Empyems.

Epikrise: Der Fall ist von mehreren Gesichtspunkten beachtenswert. Als Patient zur Aufnahme kam, wurde erst die Frage erwogen, ob man wegen der Mächtigkeit der Adhärenzen gleich zur Thorakoplastik greifen sollte oder zunächst eine Abbrennung versuchen, obzwar man sich von vornherein sagen mußte, daß eine solche Operation nicht viel Aussicht auf Gelingen hatte und mit bedeutendem Risiko verbunden war. Eine Thorakoplastik erschien aber in Anbetracht des schlechten

Zustandes des Patienten ganz ausgeschlossen. Unter diesen Umständen hielt man eine Abbrennungsoperation für indiziert. Sie wurde soweit durchgeführt, als es möglich war und es ließ sich ein deutlich besseres Zusammenfallen der Lunge nachweisen, die Kavernen wurden beträchtlich kleiner. Ich habe den Verlauf hier mehr ins einzelne beschrieben, weil er für diese Gruppe von Fällen, in welchen nachher schwere Empyeme auftreten, charakteristisch ist. In den ersten Tagen nach der Operation ist nichts Besonderes zu bemerken. Dann treten ganz plötzlich, sozusagen auf die Minute zu bestimmen, intensive Schmerzen in der operierten Seite auf und hohes Fieber bis 40°. Der Schmerz hat eine gewisse Analogie mit dem Peritonealschmerz bei einer Perforationsperitonitis. In diesem Stadium sind Narkotica von wenig Nutzen. Die beste Hilfe bringt die Herabsetzung des Drucks durch Entnahme von Gas. Hier mußte man dies am ersten Tag zweimal tun. Man könnte meinen, daß es sich in diesen Fällen notwendig um eine Sekundärinfektion mit Eiterbakterien handeln müsse, aber das braucht nicht und pflegt nicht zuzutreffen. Dagegen findet man im Direktpräparat aus dem serösen oder schwach getrübten Exsudat oft Tuberkelbacillen. Derartige heftige Pleuritiden beruhen offenbar auf einer Überschwemmung der Pleurahöhle mit diesem Virus infolge Durchbruchs eines größeren Herds oder einer Kaverne von der Lunge. Ich habe auch den Eindruck, daß die Reaktion um so stärker wird, wenn die Pleura vorher normal war.

Nach einer oder der andern Woche werden die subjektiven Symptome leichter; besonders pflegen dabei temperaturherabsetzende Mittel in kleinen Dosen diesen Patienten gut zu tun, wie Phenacetin, 3—4mal täglich $^1/_2$ *g*. Der Zustand gleitet dann in das chronische Stadium über, und der Empyemcharakter tritt deutlicher hervor. Die Temperatur verharrt auf einer bestimmten Höhe, der Patient weist ein gewisses toxisches Aussehen auf, und der Zustand bessert sich nicht weiter. Bei Abzapfung oder Probepunktion entleert sich reiner Eiter, der entweder nur Tuberkelbacillen oder Mischinfektion aufweist. Ob das eine oder das andere der Fall ist, das gibt meiner Erfahrung nach kaum einen nennenswerten Unterschied im Verlauf. Das Exsudat hat die Merkmale des Tuberkelempyemeiters und ist also ziemlich dünnflüssig ohne größere Fibrinansammlungen.

Auch in diesem Stadium wurde die Frage erörtert, ob Thorakoplastik vorgenommen werden sollte oder nicht; aber auch jetzt mußte man es für ausgeschlossen halten, daß die Kräfte des Patienten für das Überstehen der Operation ausreichen würden. Es wurde deshalb der Versuch mit einer konservativen Behandlung unter täglicher Spülung und Entleerung des Exsudats gewählt. Dies glückte so gut, daß der Patient im Laufe eines halben Jahres um 10 *kg* zunahm und so viel Kräfte sammelte, daß dann eine Thorakoplastik ausgeführt und eine Heilung des Empyems erreicht werden konnte.

Fall 94. E. E., geboren 1901, Gärtner.

Patient im Alter von 4 Jahren wegen Drüsen am Halse operiert. Das letzte Jahr oder einige Jahre Neigung zu Erkältungen und Heiserkeit. Vor einem Monat „Erkältung“ mit Temperatur von 40°.

Aufgenommen am 19. Juni 1923: Körperkonstitution von Durchschnittsmaß. Ernährung und Muskulatur etwas reduziert, allgemeine Hautfarbe blaß. Rechtsseitige Lungenaffektion, die sich über die oberen zwei Dritteile erstreckt, mit auf dem Röntgenbilde sichtbaren Kavernen. Beginnende Spitzenaffektion der linken Lunge.

27. Juni: Pneumothoraxanlegung.

2. Juli: Allgemeinzustand bessert sich nach und nach. Temperatur sinkend. Auf der rechten Seite mitunter unbedeutendes Stechen. In der folgenden Zeit Neigung zu Halsinfektionen und Eiterbildung im Kiefer.

18. Juli Röntgenuntersuchung: Nach Anlegung des Pneumothorax hat sich der rechte Oberlappen retrahiert, sitzt aber mit einer Adhärenz vorn oben an der Brustwand fest. Dieser Lappen ist deutlich dichter als der Unterlappen und macht in seinem zusammengefallenen Zustand einen massiveren Eindruck. Der Unterlappen, gleichfalls retrahiert, scheint an dem Zwerchfell zu adhärieren. Im Sinus, einen Querfinger hoch, freie Flüssigkeit.

28. Juli Operation: Die Pleuraflächen im ganzen gerötet. Auch die Lungenpleura deutlich gerötet mit durchscheinenden Knötchen. Zuerst wird ein schmaler Strang lateral vom untersten Teil des Oberlappens abgebrannt. Oben und hinten, nahezu von der obersten Spitze der Lunge abgehend, ist eine dicke strangförmige Adhärenz sichtbar, die recht kurz ist. Ihre Abbrennung geht jedoch infolge ihrer weichen Konsistenz ziemlich leicht. Keine Komplikationen.

Zustand nach der Operation zufriedenstellend. Die Temperatur zeigte Tendenz, sich dem Normalen zu nähern. Sputummenge nahm ab.

2. August Röntgenuntersuchung: Die Lunge jetzt vollständig zum Mediastinum zusammengefallen. Das Herz nach rechts verschoben. Schwappende Flüssigkeitsschicht, die zwei Querfinger über die Diaphragmakuppel reicht.

15. August: Patient klagt über Stechen in der rechten Brustseite. Hat Temperatur von 40·5°, Puls 130. Empfindlichkeit über dem rechten Sinus phrenico-costalis in den seitlichen Partien und nach hinten. Dämpfung in sitzender Stellung nach oben bis ungefähr vier Querfinger unter dem Angulus.

13. September Thorakoskopie: Entleerung von $1^1/_2$ *l* eines opaken, aber teilweise durchscheinenden, gelbgrünen, dünnen, geruchlosen Exsudats. Die Pleura an Brustwand wie an Zwerchfellkuppel vollständig von einer ziemlich grobwelligen Fibrinschicht bedeckt, die hie und da hügelförmig verdichtet und an einzelnen Stellen zu Adhärenzen zwischen Lunge und Brustwand ausgezogen ist.

9. Oktober: Einlegung eines Katheters mit darauffolgender Spülung und Drainage. Im Exsudat Kokken und Tuberkelbacillen im Direktpräparat. Die ausgesaugte tägliche Menge variierte zwischen 50—100 cm^3 mit Tendenz zu langsamer Verminderung. Allmähliche Besserung des Allgemeinzustandes und Heruntergehen der Temperatur zum Normalen, jedoch mit einigen Gipfeln bis zu 38°.

Vom 15. Februar 1924 Spülungen mit Pregelscher Lösung.

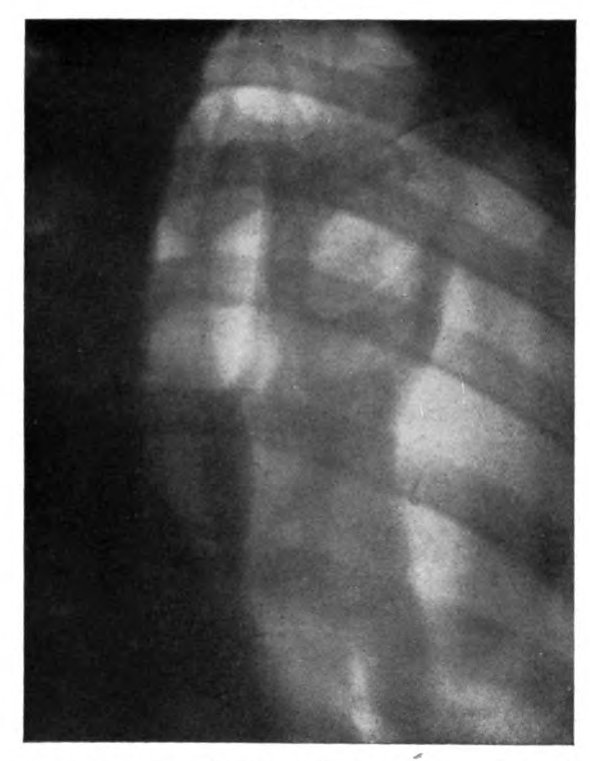
8. März: Der Eiter von unverändertem Aussehen.

7. April: Der Eiter jetzt dünner. Immer geringere Mengen. Im Direktpräparat einzelne Bakterien. Bakterienflora bei Züchtung auf Agar und Bouillon wie früher.

Während der folgenden Monate keine merkliche Veränderung im Verhalten des Empyems. Mitunter positiver mitunter negativer Befund von Tuberkelbacillen und anderen Bakterien. Die 24stündige Menge des Exsudats vielleicht etwas geringer. Dagegen Auftreten akuter Herde auf der gesunden Lunge. Patient wird am 14. Juli 1924 in eine Lungenheilstätte gebracht.

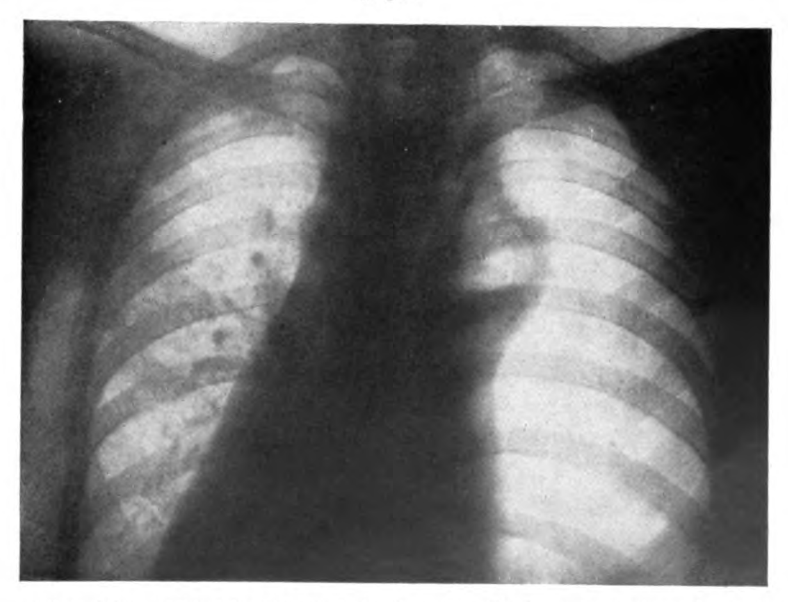
Epikrise: Der Fall wurde anfangs günstig beurteilt. Der Prozeß war nahezu nur auf eine Seite beschränkt, der Allgemeinzustand ziemlich gut. Die hinderliche Adhärenz von mittlerer Stärke. Die Abbrennung ging auch ganz leicht vor sich, ohne Komplikationen. Das einzig Bedenkliche war, daß Patient ein kleines Exsudat hatte, und daß man bei der Thorakoskopie frische Aussaat von Tuberkelknötchen an der Lungenpleura sehen konnte, und außerdem eine Anzahl von subpleuralen Herden, die durchschimmerten. Man war schlimmsten Falls auf eine Verschlechterung der Pleuritis gefaßt, aber kaum auf mehr, nach einer so leichten Operation. Die ersten 15 Tage verliefen sehr günstig, die Temperatur sank, der Auswurf nahm ab, das Exsudat vermehrte sich ganz langsam und war weiter serös. Ganz plötzlich trat aber Stechen in der linken Seite auf, mit Fieber bis zu 40° und dann entwickelte sich rasch ein Empyem, anfangs nur mit Tuberkelbacillen, später mit Mischinfektion. Man fragt sich, welche Rolle hat die Abbrennung in diesem Fall gespielt? Das ist wirklich sehr schwer zu sagen. Es kann ja ebensogut einer der oberflächlichen, bei der Thorakoskopie sichtbaren Herde gewesen sein, der dann zum Durchbruch kam. Würde bei der Abbrennung der Adhärenz eine Kaverne eröffnet worden sein, so müßte man diese stürmischen Erscheinungen weit früher erhalten haben. Da ich dieses Symptomenbild und diesen Verlauf mehrmals bei Abbrennungen beobachtet habe, bin ich am ehesten geneigt, sie mit der Operation in Zusammenhang zu bringen, obzwar ich nicht entscheiden kann, wie der nähere Vorgang dabei ist. Einen Umstand möchte ich jedoch bei dieser Gelegenheit hervorheben, nämlich den, daß diese schwere Komplikation meist in solchen Fällen vorkommt, wo der Patient seit ganz kurzer Zeit an seiner Krankheit litt. Im obigen ist über Abbrennungen berichtet worden, wo große und fibröse Flächenadhärenzen über Kavernen und in deren unmittelbarer Nachbarschaft durchtrennt wurden, ohne daß sich diese Komplikation einstellte. Diese Fälle waren jedoch exquisit chronisch und hatten bereits lange Zeit in Lungenheilstätten in Behandlung gestanden.

Fig. 1.



Fall 60. Schrägbild, zeigt die Befestigung der Lunge an die Brustwand nach oben mit einer breiten Adhärenz. In der Lunge ist eine gänseeigroße Kaverne sichtbar.

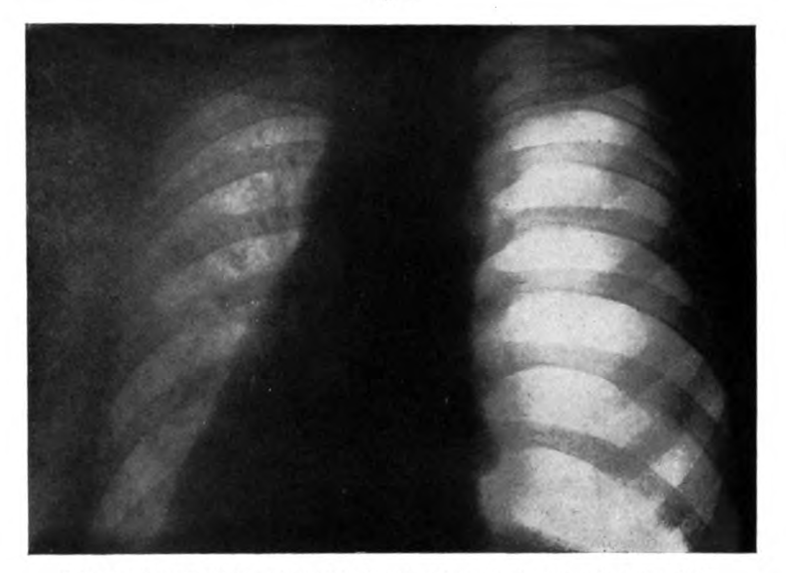
Fig. 2.



Fall 60. Röntgenbild einige Tage nach der Operation. Die Lunge ist herabgesunken und die Kaverne bereits bedeutend kleiner.

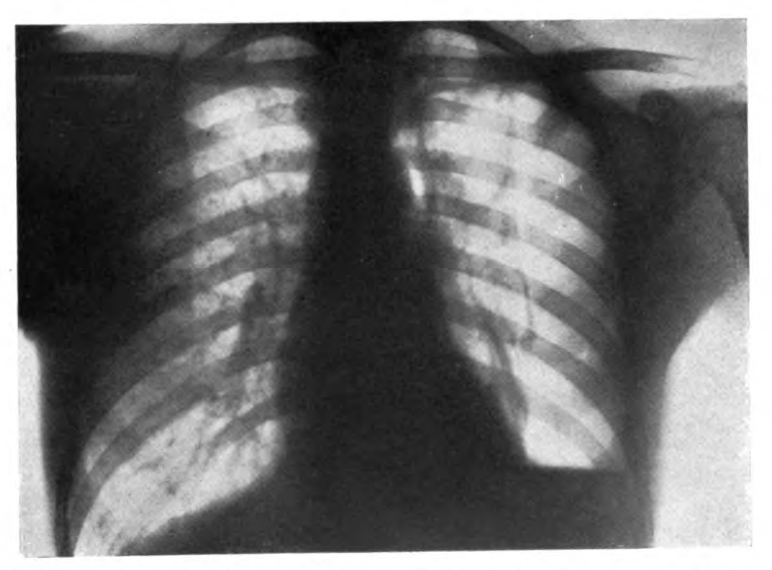
Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.

Fig. 1.



Fall 60. Derselbe Fall mit vollständigem Kollaps der Lunge nach einiger Zeit.

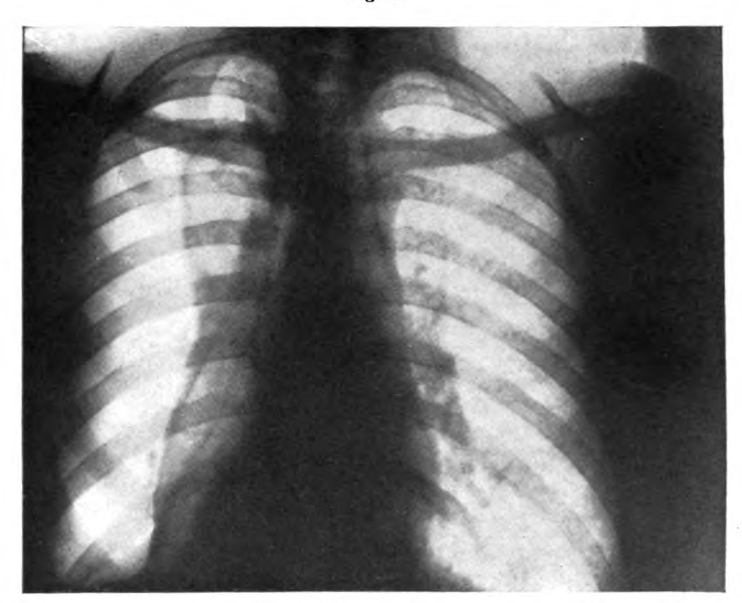
Fig. 2.



Fall 85. Die Lunge ist auf eine große Strecke gerade vor der Clavicula an die Brustwand fixiert. Außerdem mehrere kleinere strangförmige Verwachsungen.

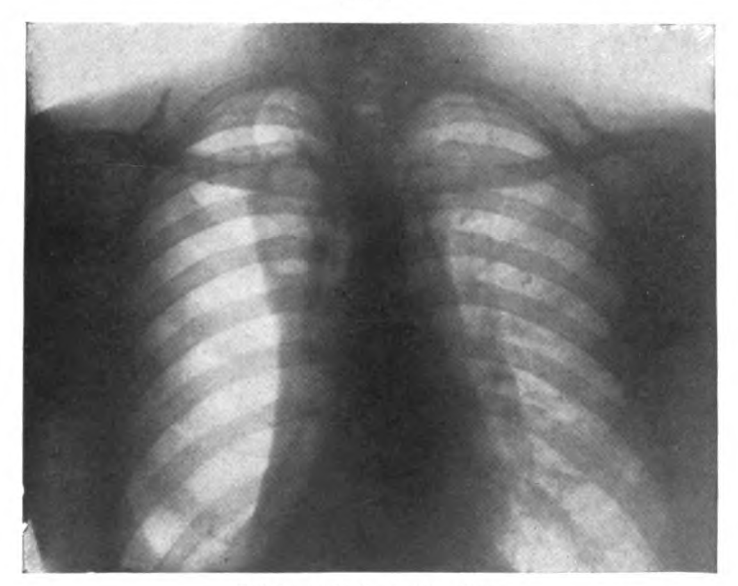
Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.

Fig. 1.



Fall 85, nach der 1. Operation.

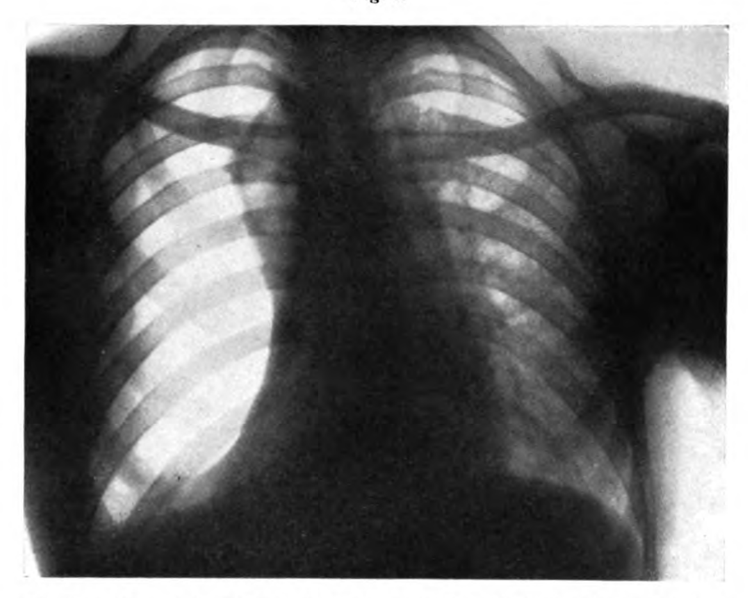
Fig. 2.



Fall 85, nach der 2. Operation.

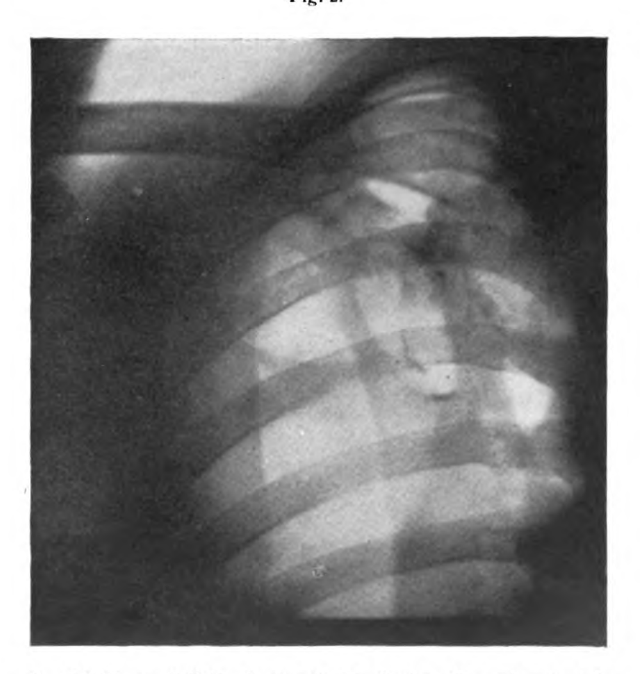
Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.

Fig. 1.



Fall 85, nach der 3. Operation, auf die dann allmählich vollständiger Kollaps erfolgte.

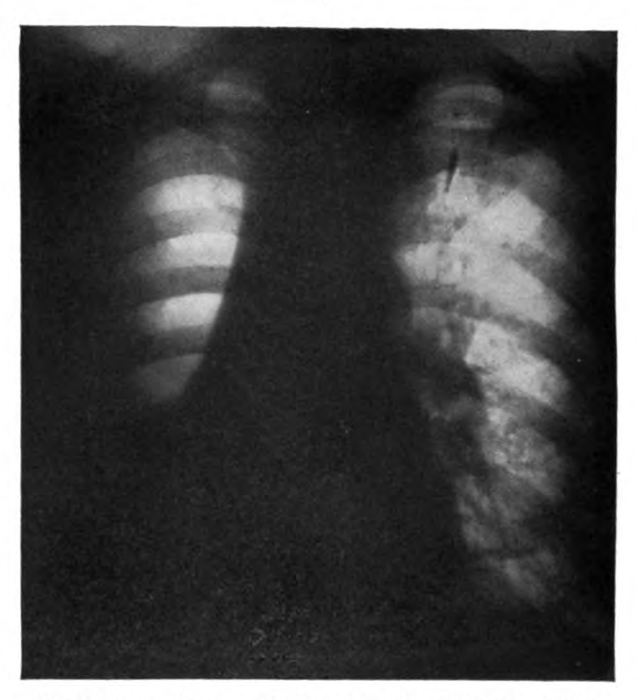
Fig. 2.



Spezialbild von Fall 89 mit einer breiten fibrösen Verwachsung nach außen oben. In der Lunge eine gänseeigroße Kaverne gerade vor der Adhärenz.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.

Fig. 1.



Fall 89, längere Zeit nach der Operation mit vollständigem Kollaps der Lunge.

Fig. 2.



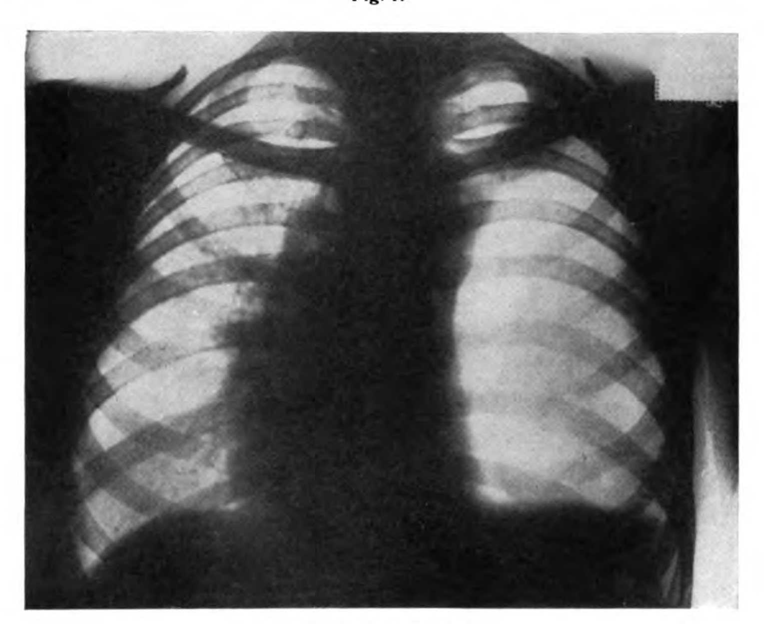
Fall 77. Die Lunge wird durch eine zur lateralen Brustwand ziehende, anscheinend strangförmige Adhärenz ausgespannt erhalten. Bei der Operation erwies sich die Adhärenz als eine Membran, die circulär um die Lunge verlief.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.



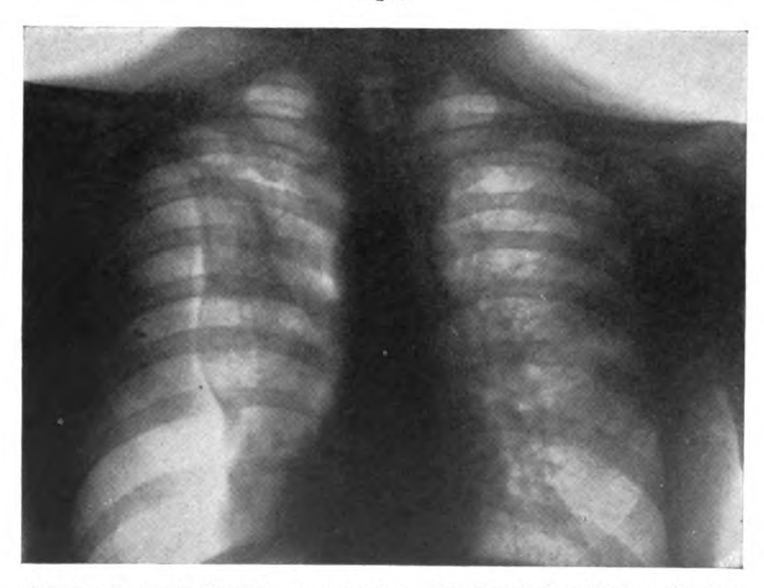
H. C. Jacobaeus: Die Thorakoskopie und ihre praktische Bedeutung.

Fig. 1.



Fall 77, nach der Operation.

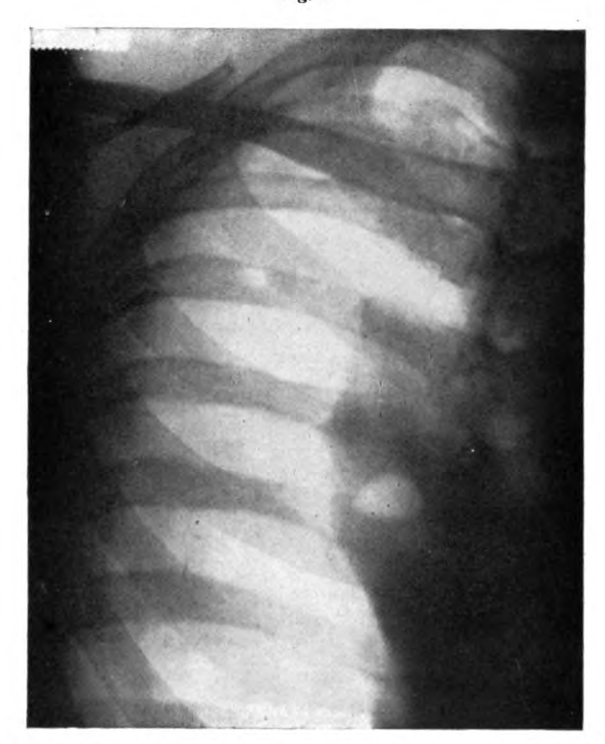
Fig. 2.



Fall 87, mit einer breiten Adhärenz nach oben außen und mit einer Kaverne, die einen Ausläufer in die Adhärenz schickt.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.

Fig. 1.



Fall 87, einige Tage nach der Abbrennung einer U-förmigen Adhärenz.

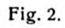
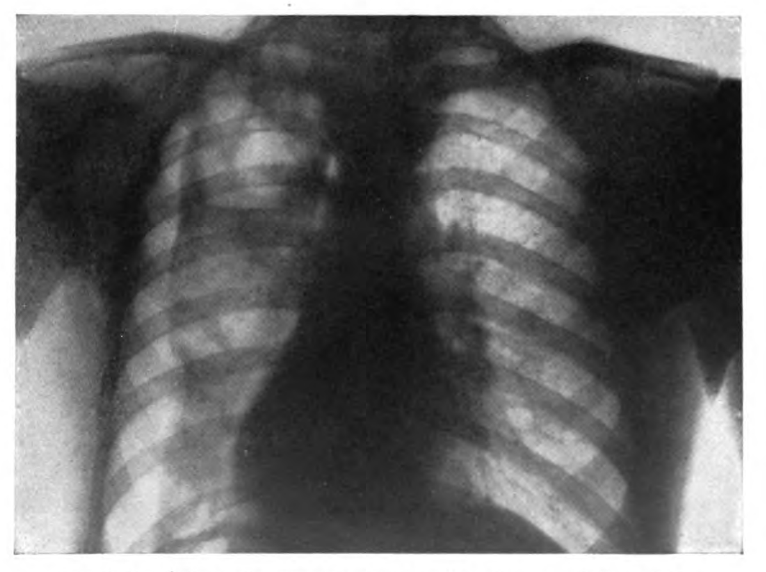


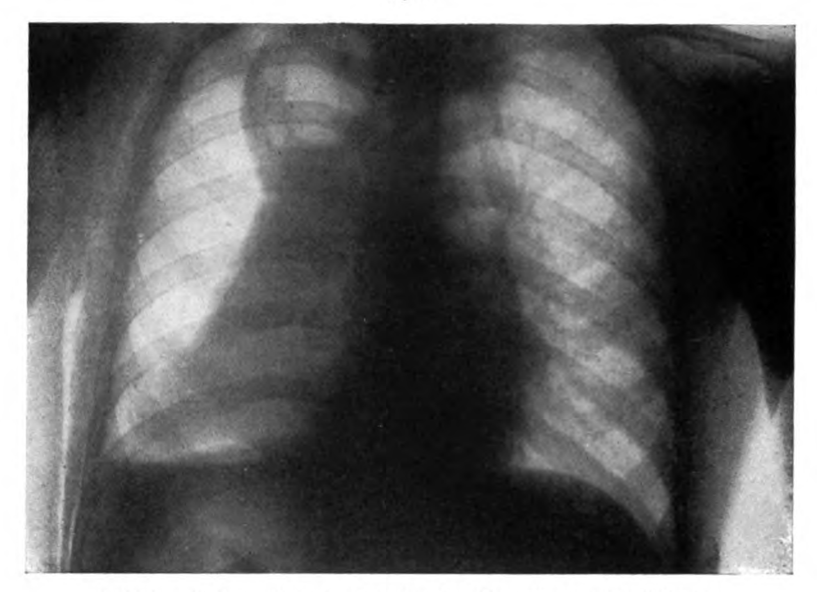
Fig. 2.



Fall 68. Nur teilweise komprimierte Lunge; nahezu die ganze Spitze mit der Brustwand verwachsen.

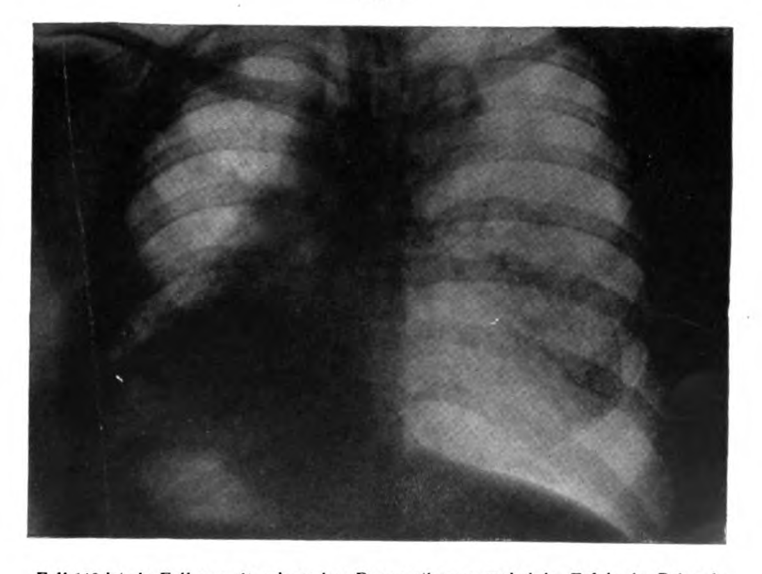
Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.

Fig. 1.



Fall 68, nach einem Versuch, die Spitze loszulösen. Nur partielle Wirkung. In der Pleura Exsudat.

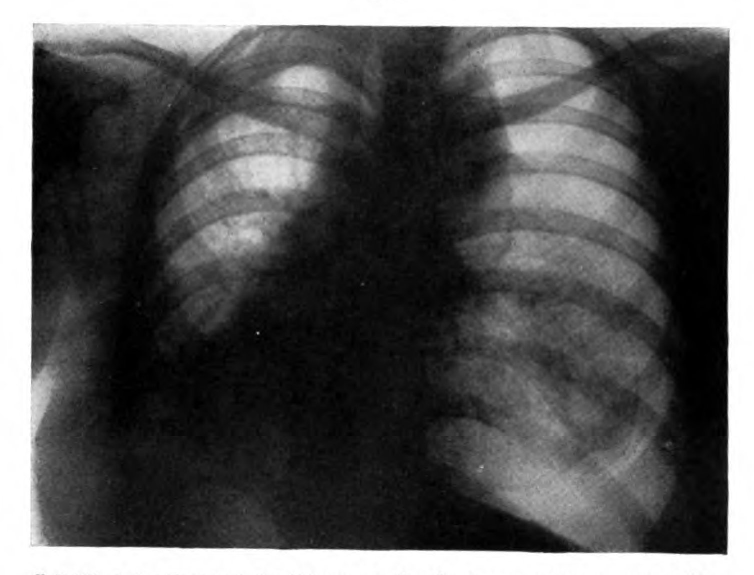
Fig. 2.



Fall 119 ist ein Fall von alternierendem Pneumothorax, wobei der Erfolg der Behandlung dadurch verhindert wurde, daß der obere Lungenlappen mit seiner Kaverne infolge einiger strangförmiger Adhärenzen nicht kollabieren kann.

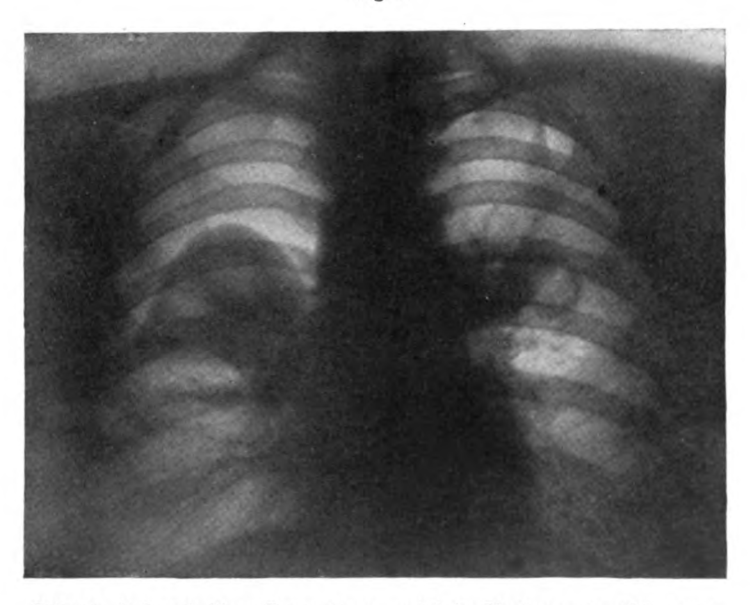
Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.

Fig. 1.



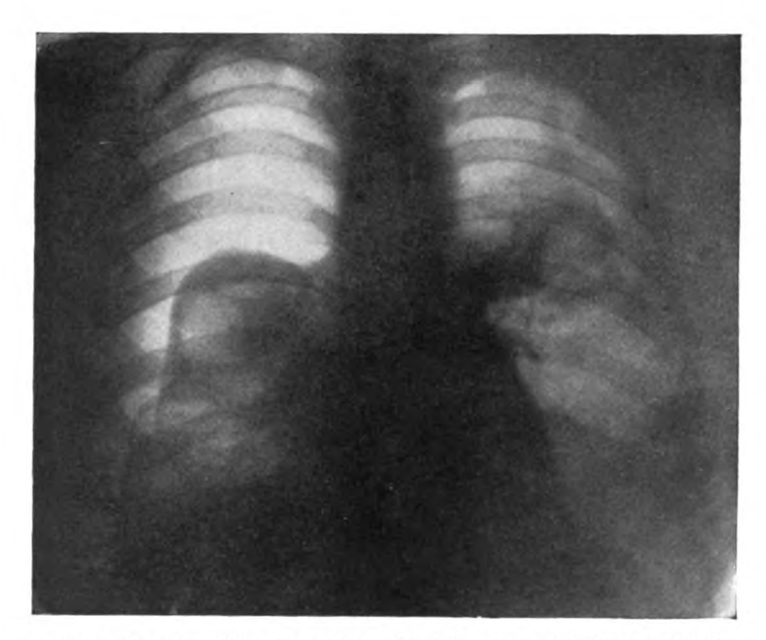
Fall 119, einige Tage nach der Abbrennung. Der Oberlappen mehr zusammengefallen und die Kaverne nicht sichtbar.

Fig. 2.



Fall 125 mit doppelseitigem Pneumothorax, wobei der Oberlappen der stärker angegriffenen Lunge durch eine strangförmige Adhärenz ausgespannt erhalten wird. Doppelseitige kavernöse Tuberkulose.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.



Fall 125, nach Abbrennung der Adhärenz. Die Lunge bedeutend stärker zusammengefallen, aber die Kavernen noch nicht kollabiert.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.

Ein anderer Punkt, der in diesem Fall Beachtung verdient, ist die Behandlung des Empyems. Als die bösartige Natur desselben mit Mischinfektion und septischen Symptomen zutage trat, wurde zuerst Bülausche Drainage mit Absaugung des Eiters jeden Morgen und Abend versucht. Dadurch verschwanden allmählich die subjektiven Symptome, aber der bacillenhaltige Eiterstrom wurde nicht zum Versiegen gebracht. Es drängte sich da die Frage der Thorakoplastik auf, aber die andere Lunge war nicht ganz frei, weshalb erst Spülungen mit Pregelscher Jodlösung nach den von Unverricht u. a. gegebenen Vorschriften versucht wurden. Als Resultat ergab sich eine gewisse Besserung, aber ein definitives Verschwinden der Bakterien erhielt man nicht und auch keine deutliche Verminderung der Eiterproduktion in der Pleurahöhle. Gleichzeitig schritt der Prozeß auf der weniger affizierten Lunge fort, so daß die schwache Möglichkeit, die früher für eine Thorakoplastik vorgelegen, ganz verschwand.

Fall 76. G. P., 22 Jahre.

Im November 1921 begann der allgemeine Gesundheitszustand sich zu verschlechtern, im Januar 1922 trat Husten hinzu. Kurz darnach wurden Tuberkelbacillen entdeckt. Seither Aufenthalt in Lungenheilstätten. Im November wurde ein Pneumothorax angelegt. Darauf leichte Besserung, aber Patientin wurde weder sputum- noch fieberfrei. Aufgenommen behufs Abbrennung am 19. Februar 1923.

Patientin in mäßig gutem Allgemeinzustand, jedoch schwächlich und bleich. Bei der Röntgenuntersuchung findet man linksseitigen Pneumothorax mit der lateralen Lungengrenze mitten in der Thoraxhälfte. Der Unterlappen frei, der Oberlappen an das Spitzenfeld durch zwei breite Bänder adhärent, von welchen das eine zum vorderen, das andere zum hinteren Teil der Pleurakuppel zieht. Außerdem findet sich eine dritte Anheftung, die sich im I. 2 an die laterale Thoraxwand inseriert. Im oberen Teil der Lunge eine hühnereigroße Kaverne.

Am 21. Februar Operation: Die Pleuraflächen normal. Die Lungen hyperämisch mit einzelnen durchschimmernden Tuberkelknötchen. Es wurden 4 Adhärenzen abgebrannt, 2 segelgarndicke, eine bleistiftdicke und eine ungefähr 2 *cm* breite flache Anheftung nahe der Spitze. Außerdem wurden einige Zipfel einer hinten oben gelegenen Flächenadhärenz abgebrannt. Mäßiger Schmerz, keine Blutung.

Bei Röntgenuntersuchung am 1. März findet man die zum vorderen Teil der Kuppel gehende Adhärenz unverändert, die hintere ist bedeutend dünner, die dritte, laterale ist ganz verschwunden. Die Kavernen sind weiter vorhanden, wenngleich etwas kleiner. Im Sinus ein kleines Exsudat.

6. März. Durchleuchtung zeigt, daß das Exsudat verschwunden ist.

Während der folgenden Wochen wurde der Verlauf durch mehrere nicht specifische Infektionen ohne Zusammenhang mit der Tbc. kompliziert. Bei Untersuchung am 19. April war ein neuerlich entstandenes Exsudat zu konstatieren, das bis zur Mamillarebene reichte. Sonst keine Veränderung betreffs der Lunge. Das Pleuraexsudat leicht getrübt. Bei Thorakoskopie hatte man das für tuberkulöses Empyem typische Bild.

In der nächsten Zeit sank die Temperatur sehr langsam, der Husten nahm gleichfalls ab, die Lunge schrumpfte nach und nach, das Exsudat aber bestand fort und es bildete sich allmählich eine Fistel, was nicht hinderte, daß der Allgemeinzustand besser wurde. Man machte darum Thorakoplastik, was eine sehr gute Wirkung hatte und Symptomfreiheit mit sich brachte, die durch $^3/_4$ Jahre, solange die Patientin in Beobachtung stand, bestehen blieb.

Epikrise. Das bemerkenswerte bei dem Fall ist, daß hier ein unmittelbar nach Vornahme der Adhärenzabbrennung entstandenes Exsudat verschwand, einen Monat später aber neuerlich ein Exsudat auftrat, das allmählich in Empyem mit Fistelbildung überging, so daß eine Thorakoplastik notwendig wurde. Man mag die Frage aufwerfen, ob es nicht besser gewesen wäre, gleich eine Thorakoplastik vorzunehmen und der Patientin dadurch ein langdauerndes Krankenlager unter recht schweren Verhältnissen zu ersparen.

In diesem Fall war die Frage bei der Aufnahme in das Krankenhaus ernstlich erwogen worden, aber man hielt ihre Kräfte einer so große Ansprüche stellenden Operation nicht für gewachsen. Auch war man durchaus nicht sicher über den Zustand der rechten Lunge.

Fall 92. Frau E. H., 34 Jahre.

Im Juni 1921 Hämoptyse. Patientin zuerst in Spitalsbehandlung, dann in Lungenheilstätten. Im Frühjahr 1922 wurde Pneumothorax angelegt. Über der oberen Lungenhälfte waren teils breite teils strangförmige Verwachsungen sichtbar. Besserung zu Beginn der Behandlung. Dann trat im Frühjahr 1923 ein Exsudat hinzu, das sich bei Abzapfung vor ungefähr 14 Tagen als serös erwies.

Am 13. Juni Operation. Bei der Thorakoskopie erschienen die Pleuraflächen stark gerötet mit zahlreichen zwischen Lunge und Brustwand verlaufenden Fibrinadhärenzen. Eine große Zahl von

solchen wurde mit Leichtigkeit abgebrannt, daneben mehrere organisierte strang- und hautförmige Anheftungen. Die unteren Partien der Lunge sanken auch mehrere Zentimeter hinab, aber ein Freiwerden der Lunge im gewöhnlichen Sinne trat nicht ein. Gleichzeitig wurden ungefähr 200 cm^3 Exsudat entleert. Keine nennenswerte Reaktion nach der Operation.

Als man die Patientin nach einer Woche wieder untersuchte, war das Exsudat von neuem gestiegen und die Pneumothoraxhöhle kleiner geworden. Beim Versuch zur Nachfüllung konnte man nur 20 cm^3 Luft einführen, wobei bereits ein bedeutender Überdruck entstand. Einige Tage später wurde zuerst Abzapfung und dann Luftnachfuhr versucht. Man erhielt nur 25 cm^3 Flüssigkeit und bei Thorakoskopie sah man überall Fibrinmembranen. Auch diesmal war es nicht möglich, mehr als dieselbe Quantität Luft einzuführen, da Überdruck entstand. Das Resultat war, daß der Pneumothorax aufgegeben werden mußte.

Fall 100. C. H. B., geboren 1891, Maschinenkonstrukteur.

Patient hatte sich im April 1923 einer starken Erkältung ausgesetzt. Im Mai 1923 wurde eine Verdichtung an der rechten Spitze konstatiert und der Patient in eine Lungenheilstätte aufgenommen. Ende August Anlegung eines Pneumothorax. Sputa wechselnd zwischen 200 - 400 cm^3, reichlich Tuberkelbacillen.

Röntgenuntersuchung 8. Dezember 1923: Rechte Lunge: Dreifingerbreiter Pneumothorax. Die Lunge nach unten an das Diaphragma adhärent. Unbedeutende Flüssigkeitsschicht am Boden der Pneumothoraxhöhle. Der obere Teil der Lunge durch Adhärenzen ausgespannt, welche teils gegen den hinteren Teil der Spitzenkuppel ausstrahlen, teils lateral nach vorne gegen I. 1. und auch lateral nach hinten gegen I. 2. Medial im I. 1. eine Kaverne von 35 *mm* Höhe und 30 *mm* Breite auf dem Frontalbild. Linke Lunge: Weist im Spitzenfeld eine ausgeprägte fleckige Verdichtung auf.

13. Dezember Operation: Mehrere schmale fadenförmige Adhärenzen und ein breites Band. Die schmalen Adhärenzen werden ohne Schwierigkeit abgebrannt, die breite nur teilweise, da Patient sehr empfindlich ist. Beim Brennen eine sehr unbedeutende Blutung. Die Pleuraflächen gerötet, hier und da mit Fibrin belegt.

15. Dezember. Hautemphysem auf der rechten Thoraxhälfte, über das Schlüsselbein hinaufreichend.

17. Dezember Röntgenuntersuchung: Die bei der vorigen Untersuchung beschriebenen Adhärenzen des oberen Teiles der rechten Lunge noch vorhanden. Über der ganzen rechten Thoraxhälfte ist nun ein Schleier sichtbar, welcher bewirkt, daß die Lungengrenzen nicht so wie früher hervortreten. In der Höhe der V. bis zur VII. Rippe (von der Vorderseite gerechnet) ist lateral eine ungefähr 4 *cm* breite Verdichtung mit einer gutmarkierten medialen Grenze sichtbar. Zwischen dieser Verdichtung und der Lunge sieht man auf dem Radiogramm in sitzender Stellung eine zentimeterbreite dünnere Zone. Wenn der Patient linke Seitenlage einnimmt, so verbreitert sich diese Zone. In der Höhe der Diaphragmakuppel findet sich auf dem Radiogramm in sitzender Stellung ein horizontaler Flüssigkeitsspiegel. Der Medianschatten hat sich seit der vorigen Untersuchung nach links verschoben.

18. Dezember. Pulmones: Dämpfung an der rechten Basis nach hinten vom Angulus scapulae und nach unten sowie hinaus zur hinteren Axillarlinie. Tympanitischer Schall an der Vorderseite und in den seitlichen Partien.

Punktion: Entleerung von 2 cm^3 etwas sanguinolenter, unbedeutend getrübter Flüssigkeit.

Röntgenuntersuchung 4. Januar 1924: Horizontale Flüssigkeitsschicht, die einen Querfinger über die Diaphragmakuppel reicht. Die Lungengrenze ist nicht deutlich zu unterscheiden und geht lateral in eine diffuse Verdichtung über. Vom oberen Rand der Costa III bis zur Spitze ein leichter Schleier. In der komprimierten Lunge mehrere größere und kleinere Kavernen.

Am 14. Januar wieder der Lungenheilstätte überwiesen.

Epikrise. Diese beiden Fälle zeigen einen postoperativen Verlauf, wie ich ihn bisher noch nicht geschildert gefunden habe. Beidemal finden sich zahlreiche, sowohl strang- als hautförmige Adhärenzen, und die Lunge ist deshalb nur unvollständig komprimiert. Gemeinsam ist diesen zwei Fällen, daß eine ziemlich frische Pleuritis vorliegt und ferner, daß es bei der Operation nicht gelang, die Verwachsungen in größerem Ausmaß zu lösen. In dem einen Falle entstand eine ganz unbedeutende Blutung. Nach der Operation, durch die immerhin bei beiden Patienten eine deutlich bessere Retrahierung erhalten wurde, entstand eine adhäsive Pleuritis, die bei dem einen Fall zum unmittelbaren Aufgeben des Pneumothorax zwang und bei dem andern an Stelle der beabsichtigten Ausweitung eine Verkleinerung der Pneumothoraxhöhle herbeiführte. Im letzteren Fall bekam man ein eigentümliches Bild auf der Röntgenplatte, indem die äußere Kontur der Lunge ganz diffus und schwer unterscheidbar wurde. Die Ursache dieser eigenartigen Komplikation, bei der die Abbrennung tatsächlich das Gegenteil dessen mit sich brachte, was man beabsichtigt hatte, dürfte meiner Ansicht nach teils in der vorhandenen Pleuritis, teils darin liegen, daß die Abbrennung so unvollständig war.

Fall 111. Frau A. Fr., 46 Jahre.

Patientin hat seit ihrem 17. Jahre an Asthma gelitten. Vor 4 Jahren eine leichte Hämoptyse. Bei Untersuchung fand man kleinere Veränderungen auf der rechten Lunge. Keine Tuberkelbacillen im

Auswurf. In den folgenden Jahren zeitweise Verschlechterung, wobei fieberhafte Bronchitiden mit Asthmaanfällen abwechselten. Ernste Verschlechterung seit dem Herbst 1923. Pneumothorax angelegt anfangs November 1923. Am 25. Januar und am 20. Februar 1924 wurden von Dr. Dahlstedt Abbrennungen vorgenommen. Bei der ersten wurde eine aufgerollte zweiästige, recht dicke Membran, ungefähr $3^1/_2$ Interstitien breit, durchtrennt; in der zweiten eine etwas kleinere. Gegen die Spitze nahmen die technischen Schwierigkeiten zu. Die Röntgenuntersuchung zeigte dann die Kavernen etwas verkleinert. Der Zustand im übrigen unverändert. Nach der Abbrennung trat ein kleines Exsudat auf.

Am 19. März 1924 kam Patientin behufs Fortsetzung der Abbrennung zur Aufnahme.

Status vom 19. März: Allgemeinzustand hergenommen. Körperbau, Ernährung und Muskulatur von Durchschnittsmaß. Bei Ruhelage keine Dyspnöe. Vollständig aphonisch. Sputummenge 150—200 cm^3 per 24 Stunden. Zahlreiche Tuberkelbacillen.

20. März Röntgenuntersuchung: Rechte Lunge: Eine breite Adhärenz läuft im I. 1 lateral nach vorne. Im medialen Teile von I. 1 ist eine walnußgroße Verdünnung, umgeben von einer dichten Schwiele zu sehen, die nach oben gegen die Vorderseite des Spitzenfeldes aufsteigt. Im I. 4 horizontale Adhärenzen, die lateral bis zur Thoraxwand reichen. Unbedeutende Menge freier Flüssigkeit am Boden der Pleurahöhle. In der linken Lunge vermehrte Gefäßzeichnung, aber keine sicheren Parenchymveränderungen.

22. März Operation: Thorakoskopie mit Adhärenzabbrennung. Die Lunge war nach 3 Richtungen ausgespannt, nach vorne durch eine breite hautförmige Adhärenz, an welcher Spuren einer vorhergehenden Brennung zu sehen waren. Ganz rückwärts in diagonaler Richtung nahe dem Rückgrat eine gut fingerbreite Adhärenz. Nach oben zwei schmale strangförmige Anheftungen. Die letzteren wurden ohne Schwierigkeiten abgebrannt. Die hintere Adhärenz wurde gleichfalls durchtrennt, die abgebrannten Teile wichen auseinander, aber man konnte nicht sicher entscheiden, ob die Brennung vollständig war. Die vordere Adhärenz war in ihrem Anfangsteil stark fibrös, später lockerer. Sie wurde nach vorne in einer Strecke von 5 *cm* gelöst und soweit als möglich gegen die Mittellinie. Deutliche Diastase zwischen den abgebrannten Teilen. Mäßiger Schmerz. Keine Blutung. Lästiger Hustenreiz während der Operation.

In den ersten 2 Tagen nach dem Eingriff nichts Bemerkenswertes, dann trat sehr schweres Asthma mit Stunden langen argen Dyspnöezuständen hinzu. Rasche allgemeine Verschlechterung. Die versuchten Insufflationen vermehrten die Atembeschwerden in hohem Grade, weshalb ein weiterer Kollaps der Lunge nicht zu stande gebracht werden konnte.

2. April Röntgenuntersuchung: Die laterale breite Adhärenz ist nun gelöst, die beiden medialen noch vorhanden. Im oberen Teil der Lunge eine $^7/_5 \times 4^1/_2$ *cm* große Verdünnung mit einer unteren horizontalen Grenze (Einschmelzungshöhle mit Inhalt). Sinus dexter füllt sich nicht, sondern es findet sich hier eine Verdichtung, die bis zur Höhe der Costa VI. reicht. Die Fleckigkeit im rechten Lungenfeld ist deutlich vermehrt, besonders in dessen unteren Teilen.

Am 4. April, also am 13. Tag nach der Operation trat der Exitus ein.

Bei der Sektion zeigte es sich, daß die breite, hautförmige Adhärenz nach vorne bis zur medialen Wand vollständig abgebrannt war. Das Lungengewebe war nirgends geschädigt. Die fingerdicke hintere Adhärenz enthielt auf der Abbrennungsfläche sklerotisches Lungengewebe, das jedoch, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, keine Tuberkelherde enthielt. Nach der Abbrennung war keine frische Pleuritis entstanden. An den abgebrannten Flächen waren bei der mikroskopischen Untersuchung keine durch die Brennung zustandegekommenen Veränderungen zu sehen.

Epikrise: In diesem Fall, bei dem der Tod so kurze Zeit nach der Operation eintrat, liegt es allerdings nahe, die Operation als unmittelbare Todesursache anzusehen. Für meinen Teil glaube ich nicht, daß dies richtig ist. Vor allem war der Zustand der Patientin so schlecht, daß der Eingriff als ein Ultimum refugium betrachtet wurde. Die Haupttodesursache war meiner Ansicht nach das Auftreten der intensiven Asthmaanfälle, die es unmöglich machten, den Pneumothorax der Patientin zu forcieren oder auch nur aufrecht zu erhalten. Dazu kam noch, daß eine frische Ausbreitung auf der anderen Lunge stattfand.

Fall 119. Fräulein A. S. H., geboren am 16. Juni 1902.

Starke Heredität für Tuberkulose. Im Herbst 1919 stellte sich ein trockener Husten ein. Im Dezember erkrankte Patientin an linksseitiger Pneumonie + Pleuritis und war dann meist bettlägerig bis zum Februar 1920, um welche Zeit Tbc. konstatiert und Patientin in eine Lungenheilstätte geschickt wurde. Im Juni desselben Jahres wurde ein linksseitiger Pneumothorax angelegt. Nach kurzer Zeit verlor sich der Auswurf und der Zustand der rechten Lunge, die gleichfalls etwas angegriffen war, besserte sich. Dann war Patientin wohl bis zum Februar 1922, um welche Zeit sie Influenza mit Fieber und Auswurf bekam. Der tuberkulöse Prozeß auf der rechten Lunge schien wieder progredient werden zu wollen. In eine Lungenheilstätte gebracht, verweilte Patientin dort bis Mitte Juni. Während des Sommers war sie wohlauf, im September aber stellte sich wieder Influenza ein. Im Oktober. Reise nach der Riviera, wo sie Fieber mit verstärktem Husten bekam und sich sehr müde fühlte. Im Februar 1923 stieß (vermutlich) Pneumonie hinzu, Fieber bis zu 39° und Blut im Sputum. Während des Winters Gewichtsabnahme von 7 *kg*. Ende April wurde der Stickstoff aus der linken Pleura entfernt. Mitte Mai wieder Influenza mit Fieber, Husten und Blut im Auswurf. Dann leichte Besserung nach Maßgabe des Einsetzens der Lungentätigkeit auf der linken Seite, jedoch noch große Schwäche. In der zweiten Hälfte des Sommers verschlechterte sich der Zustand und es zeigte

sich vor jeder Menstruation Blut im Auswurf. Im September wurde nochmals Stickstoff entnommen, der auf der linken Seite noch zurückgeblieben war. Am 9. Oktober 1923 Anlage eines rechtsseitigen Pneumothorax, was unerwartet leicht verlief.

Während des Winters trat zweimal Exsudat auf mit Temperaturen bis 38°, ging aber rasch zurück. Allgemeinzustand während des Winters recht gut, doch war Patientin sehr müde und vermochte nur etwa 2 Stunden des Tages außer Bett zu verbringen. Ende April bekam sie mehrere große Lungenblutungen. Danach äußerst starke Kräfteabnahme. Allmählich erholte sich Patientin, aber es ging sehr langsam, sie war weiter sehr müde, Husten mit Auswurf und allgemeine Schwäche hielten noch an.

Aufgenommen behufs Abbrennung am 10. Juni. Allgemeinzustand jetzt relativ gut. Temperatur subfebril. Sputummenge ungefähr 25—30 *cm*³. Tuberkelbacillen positiv.

Bei Röntgenuntersuchung findet man rechtsseitigen Pneumothorax. Der Unterlappen der rechten Lunge ist nur mäßig komprimiert; er ist deutlich luftführend und macht bei der Atmung ziemlich große Exkursionen. Der Oberlappen ist etwas mehr komprimiert, steht bei der Atmung still. In demselben ist eine beinahe hühnereigroße Kaverne sichtbar. Der Oberlappen wird durch 2 Adhärenzen ausgespannt erhalten, die eine in der Höhe der 2. Rippe gerade lateral, die zweite, strangförmige, verläuft nach vorne gegen die erste Rippe. Ferner ist der obere Teil der Lunge mit dem Mediastinum verwachsen. Herz und Mediastinum nach links hinübergezogen. In der oberen Hälfte der linken Lunge eine kleinfleckige peribronchitische Verdichtung (Tafel X, Fig. 2).

Während der ersten 2 Wochen wurden jeden 3.—4. Tag kleinere Gasnachfüllungen von je 200 *cm*³ gemacht. Es konnte aber nur eine mäßige Kompression des Unterlappens erhalten werden, da nach den letzten Nachfüllungen eine bedeutende Dyspnöe entstand. Im ganzen wurden 1000 *cm*³ Gas eingeführt.

26. Juni Operation: Der Unterlappen ist auch weiter ungefähr bis zur Hälfte seines Volumens ausgespannt, mit deutlichen Respirationsbewegungen. Der Oberlappen ist mehr zusammengefallen, grauweiß infolge der verdickten Pleura, und wird durch 2 strangförmige Adhärenzen ausgespannt erhalten, von welchen die eine gänsekiel-, die andere kleinfingerdick ist. Sie gehen in verschiedene Richtungen, die eine nach hinten oben, die andere nach vorne oben. Abbrennung leicht, ohne Blutung und ohne Schmerz. Keine nennenswerte Dyspnöe während oder nach der Operation. Nachher leichtes Hautemphysem.

Bei Röntgenuntersuchung am 2. Juli waren die früher sichtbaren Adhärenzen abgebrannt, der Oberlappen der Lunge deutlich stärker komprimiert, und die Kaverne gleichfalls beträchtlich kleiner, kaum sichtbar (Tafel XI, Fig. 1). Der weitere Verlauf außerordentlich günstig. Innerhalb 1 Monat war das Sputum völlig verschwunden. Temperatur normal und Patientin konnte am 1. August, zur Zeit symptomfrei, für weitere Behandlung in eine Lungenheilstätte entlassen werden.

Epikrise: Dieser Fall hat von vielen Gesichtspunkten sehr großes Interesse. Nicht zum mindesten deshalb, weil hier mit Erfolg erst auf der einen und dann auf der anderen Seite Pneumothorax angelegt wurde. Hier will ich jedoch nur die Verhältnisse bei dem zweiten Pneumothorax und bei der Adhärenzabbrennung erörtern. Vor der Operation befand sich Patientin in einer recht schweren Situation. Der Verlauf war durch Blutungen gestört und es lag ständig tuberkelhaltiges Sputum und eine leicht subfebrile Temperatur vor, wenn auch durch den zweiten Pneumothorax im großen ganzen eine gewisse Besserung zu stande gekommen war. Dabei hatten sich jedoch gewisse Schwierigkeiten ergeben. Man konnte den Pneumothorax nämlich nicht vollständig machen. Einerseits war die linke Lunge durch die vorhergehende Behandlung so geschrumpft, daß sie nicht die ganze Funktion allein übernehmen konnte. Dazu trugen eine Anzahl Herde in ihrem oberen Teil bei. Bei der Röntgenuntersuchung zeigte sich, daß sich der untere Lappen der rechten Lunge auffallend stark an der Atmung beteiligte. Versuche, die rechte Lunge noch weiter zu komprimieren, führten zu einer recht schweren Dyspnöe und konnten nicht durchgeführt werden. Anderseits war der stärker komprimierte Oberlappen Sitz der Kaverne, aus welcher das bacillenhaltige Sputum der Patientin kam. Dieser Oberlappen konnte nicht weiter komprimiert werden, weil er durch zwei strangförmige Adhärenzen ausgespannt erhalten wurde. Man stand also vor dem Problem, die hindernden Adhärenzen abzubrennen, ohne den unteren Lappen stärker zu komprimieren. Die Aufgabe war recht schwer, da die Luft in gewöhnlichen Fällen durch die Einstichtrokare ein- und ausströmen kann. Auch durch eine kleine Öffnung kann in wenig Atemzügen eine bedeutende Quantität von Luft eintreten. Man ging also mit recht großer Spannung an die Operation und hatte alle Vorsichtsmaßnahmen getroffen, um im Bedarfsfall die Luft rasch aus der Pleurahöhle aussaugen zu können.

Auch die Operation selbst wurde rasch, mit möglichst wenig geöffneten Trokaren ausgeführt. Der Eingriff verlief aber besser als man hätte erwarten können, und die später ausgeführte Röntgenuntersuchung erwies, daß es geglückt war, die fraglichen Adhärenzen abzubrennen, ohne daß der Unterlappen stärker komprimiert wurde. Der spätere Verlauf zeigte auch das bedeutsame Faktum, daß man nach Entfernung der genannten Adhärenzen eine Schrumpfung des Oberlappens und ein Zusammenfallen der Kaverne erhielt, während der Unterlappen weiter teilweise ausgespannt verblieb und funktionieren konnte.

Fall 55. H. R., 23 Jahre, Clerk, Newyork.

Nach den erhaltenen Angaben litt Patient an einer chronischen fibrokaseösen Form von Tbc. (far advanced), Beginn der Symptome Oktober 1920. Beide Lungen waren in ihrer oberen Hälfte angegriffen, am stärksten auf der linken Seite. Pneumothorax war am 31. August 1921 angelegt worden. Letzte Nachfüllung am 8. November 1921.

Operation 17. Oktober. Bei Thorakoskopie sah man 3 strangförmige Adhärenzen, eine von Bleistiftdicke, eine kleinfingerdicke und schließlich eine fadenförmige. Die beiden schmäleren waren leicht zu erreichen und abzubrennen. Die dickste, dritte, die gerade gegen die Pleurakuppel aufstieg, ließ sich schwer erreichen und das Abbrennen war mit Schmerzen verbunden. Ob die Adhärenz vollständig durchtrennt war, konnte nicht mit Sicherheit entschieden werden. Keine Blutung.

Unmittelbar nach der Operation, am selben Tage, begann die Temperatur zu steigen, und Schmerz in der Seite mit Atemnot traten hinzu. Rasche Verschlechterung in den nächsten Tagen. Auch stellten sich Anzeichen von Exsudatbildung ein. Ausgeprägtes Hautemphysem.

Am 26. November Exitus unter Symptomen ausgesprochenen Lungenödems auf der rechten Seite und Verschiebung des Herzens sowie des Mediastinums auf dieser Seite. Keine Autopsie.

Epikrise. Von allen meinen Fällen ist dies der einzige, wo sich im unmittelbaren Anschluß an die Operation eine rasche Verschlechterung mit tödlichem Ausgang binnen kurzer Zeit einstellte. Infolge des Mangels einer Autopsie läßt sich die nähere Ursache auch nicht mit Sicherheit angeben.

Es muß eine heftige und von einer großen Menge von Infektionsstoff hervorgerufene Infektion im Anschluß an die Operation eingetreten sein. Allerdings war das Instrumentarium bei der Operation selbst in aller Eile sterilisiert worden, aber eine Infektion durch die Instrumente würde nicht einen so raschen und stürmischen Verlauf genommen haben. Ich halte dies für ganz ausgeschlossen.

Während der Operation kam nichts vor, was den traurigen Ausgang hätte ahnen lassen. Die Adhärenzen waren weder besonders stark, noch war nach dem Röntgenbefund die darunterliegende Kaverne so gelegen, daß man die Abbrennung der Anheftungen hätte für besonders riskant halten müssen. Viele ähnliche sind ohne eine solche Komplikation abgebrannt worden. Wahrscheinlich fand sich in diesem Fall ein Ausläufer der darunterliegenden Kaverne in einer der vorhandenen Adhärenzen, vermutlich in der gröbsten. Bei der Abbrennung muß eine große Öffnung in der Kaverne entstanden sein, wodurch eine beträchtliche Menge infektiöses Material unmittelbar nach der Operation in den Pleuraraum gelangte. Es besteht da eine gewisse Ähnlichkeit mit den Pleuritiden, die, wie oben beschrieben, bei größeren Abbrennungen vorkommen, wo eine bedeutende Menge von Infektionsstoff auf einmal die Pleura infizierte.

In allen derartigen Fällen, die mir früher unterkamen, versuchte ich den infizierten Pleurainhalt durch Katheterdrainage zu entfernen. Ob dies den Verlauf auch hier hätte ändern können, das läßt sich natürlich unmöglich sagen, aber meiner Erfahrung nach dürfte es geraten sein, es in solchen Fällen zu versuchen. Die Entnahme von Luft mit Verminderung des Drucks pflegt, wie früher hervorgehoben ist, dabei gleichfalls eine große Erleichterung für den Patienten mit sich zu bringen.

Fall 125. Frau M. W., 24 Jahre.

Gesund bis zum Frühjahr 1923, um welche Zeit sie nach einem Partus mit darauffolgendem Stillen des Kindes abzumagern begann. Im Herbst trockener Husten, im Dezember Hämoptyse, worauf Patientin in eine Lungenheilstätte kam. Ausgebreitete Veränderungen in der rechten und zerstreute Herde in der linken Lunge.

Am 8. März 1924 wurde ein rechtsseitiger Pneumothorax angelegt, nur von mäßiger Größe, da die Lunge nach oben hin durch eine strangförmige Adhärenz ausgespannt fixiert war, die einige Kavernen offen hielt. Abbrennung der Adhärenz war bereits beschlossen, als eine rasch fortschreitende Verschlechterung der anderen Seite eintrat mit beginnender Einschmelzung eines Herdes im Oberlappen. Man versuchte da einen kleinen Pneumothorax auf der andern Seite, einen sog. selected pneumothorax, anzulegen, wodurch ein Kollaps der neuhinzugekommenen Kaverne erreicht werden sollte. Auch auf dieser Seite fand sich eine Adhärenz, welche die Kaverne am Zusammenfallen hinderte. Da sich der Zustand verschlechterte, entschloß man sich trotz des Bestehens des Pneumothorax auf der linken Seite eine Abbrennung der Adhärenz auf der rechten Seite zu versuchen.

Der Allgemeinzustand der Patientin war noch ziemlich gut, die Temperatur um 38°. Reichliche Sputa mit Tuberkelbacillen. Keine Dyspnöe bei ruhiger Lage.

Bei Röntgenuntersuchung findet man auf der rechten Seite, daß der Oberlappen der Lunge auf ungefähr $^2/_3$ seiner ursprünglichen Größe zusammengefallen ist, aber es sind in demselben zwei nahezu hühnereigroße Kavernen sichtbar (Tafel XI, Fig. 2). Die Lunge ist durch eine knapp kleinfingergroße, dünne und lange Adhärenz an die Brustwand fixiert. Der untere Lappen ist entfaltet, so daß er bis zur Brustwand heranreicht. Auf der linken Seite sieht man einen deutlichen, mehrere Zentimeter breiten Pneumothorax über dem Oberlappen, die untere Hälfte der Lunge scheint bis an die Brustwand zu reichen. Vom oberen Teil der Lunge geht eine strangförmige Adhärenz aus, etwas dicker als die auf der andern Seite. Unterhalb ihres Ausgangspunktes von der Lunge liegt eine walnußgroße Kaverne.

2. Februar Operation. Bei der Thorakoskopie waren die Pleuraflächen normal, mit Ausnahme der pulmonalen über dem Oberlappen, der grauweiß erschien, mit verdickter Pleura. Von hier aus sah man eine ungefähr kleinfingerdicke Adhärenz nach hinten oben ziehen. Sie wurde ohne Schwierigkeit in weniger als 1 Minute abgebrannt, und die Lunge fiel um mehrere Zentimeter hinab. Von Interesse ist, daß auch jetzt keine Dyspnöe entstand, trotzdem die Außenluft freien Zutritt hatte, und der Pneumothorax der Patientin sich rasch vergrößerte.

Der Verlauf nach der Operation reaktionsfrei. Bei der Röntgenuntersuchung findet man, daß die rechte Lunge noch weiter kollabiert ist, jedoch am meisten im gesünderen unteren Teil. Der Oberlappen mit seinen steifwandigen Kavernen ist nahezu unverändert. Auf der anderen Seite im großen ganzen dieselben Verhältnisse wie vorher, die früher beschriebene Kaverne scheint jedoch noch größer zu sein (Tafel XII).

Epikrise. Der Fall hat unstreitig großes Interesse, u. zw. von vielen Gesichtspunkten, auf die ich jedoch nicht näher eingehen kann, so z. B. betreffs des therapeutischen Nutzens eines doppelseitigen Pneumothorax bei Lungentuberkulose. Auch vom klinischen Standpunkt kann man den Effekt der Operation noch nicht erörtern, da sie erst vor so kurzer Zeit ausgeführt wurde. Vorläufig macht der Zustand nicht eben einen vielversprechenden Eindruck. Das Interesse knüpft sich derzeit hier ausschließlich an die technische Seite des Problems. Der Fall zeigt sozusagen die Anwendungsbreite der Operation. Es ist also möglich, auch bei Vorliegen eines partiellen Pneumothorax auf der einen Seite zwei ziemlich große Punktionsöffnungen auf der andern Seite zu machen und eine da befindliche Adhärenz abzubrennen, mit weiterem Kollaps dieser Lunge, ohne daß eine arge Atemnot zu entstehen braucht. Es trat keine Dyspnöe auf, und der Patient überstand den Eingriff sehr gut.

Literatur: Dahlstedt, Acta med. scandinav. 1923, 58, H. 1; Acta chirurg. scandinav. 1923, 55, H. 5/6. – Eden R., Operative Lösungen von Pleuraverwachsungen zwecks Anlegung eines künstlichen Pneumothorax. D. med. Woch. 1918, Nr. 29. – Gehrcke, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 57, H. 1. – Gravesen Joh., Om Lungekollapsterapi ved Tuberkulose med pleuraadherenser. Akad. Abhandl. Kopenhagen 1920. – Holmboe, Endopleural Operations in pulmonary Tuberkulosis. Tubercle I, Okt. 1919. Norsk magaz. f. laegevidenskaben 1922, H. 1. – Jacobaeus, D. med. Woch. 1921, H. 25; Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 25, H. 2; Americ. review of tubercul. 1922, 6, H. 10. – Jacobaeus H. C. u. E. Key, Einige Erfahrungen von operativen Eingriffen bei Lungentuberkulose. Nord. med. archiv. 1916. Avd. 1, H. 4, Nr. 15. – Jacobaeus u. Tideström, Pneumothorax therapeutique. 1915, 1, H. 3. u. 4. – Jessen F., Die operative Behandlung der Lungentuberkulose, Würzb. Abhandl. 1915. XV. – Johnsson, Finska läkaresällskapets handling. Mai 1916. – Kay W. Matson, Ralph C. Matson and Mar Bisaillon, J. of am. ass. 1. September 1923, LXXXI, p. 713. – Kelling, Münch. med. Woch. 1902, Nr. 1; 1910, Nr. 40; 1911, Nr. 38, Beitr. zur Klin. d. Tuberkulose 1913, XXV, H. 2. – Korbsch, Münch. med. Woch. 1921, H. 51, 1923, H. 23. – Pignet u. Giraud, Presse méd. 1923, 23. – Pyrkosch, D. med. Woch. 1924. – Saugman Chr., Zur Technik des künstlichen Pneumothorax. Brauers beitr. 1914. XXXI. Meddelser fra Veilefjord sanatorium 1920, 20. – Schottmüller, Über operative Therapie der Lungentuberkulose. D. med. Woch. 1918, Nr. 23. – Schröder, Brauer u. Blumenfeld, Handbuch der Tuberkulose I u. II; Münch. med. Woch. 1910, Nr. 40, 1911, Nr. 38. – Stolkind, Gazz. de Osped. e de Cliniche. 1914, Nr. 76. – Torek J., Pneumolysis interpleuralis. Ein operati verEingriff bei der Lungentuberkulose. D. Zeitschr. f. Chir. 1914, CXXXI. – Ulrici H., Künstlicher Pneumothorax durch manuelle Lösung der flächenhaft verwachsenen Lunge. D. Med. Woch. 1918, Nr. 14. – Unverricht, 34. Kongr. f. inn. Med. 1022; Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 55, H. 3/4; Ztschr. f. Fortb. 1923, H. 15.

Sprachstörungen des Kindesalters.

Von Dr. med. **Friedrich Gumpertz**, Berlin.

Mit 3 Abbildungen im Text.

An der Sprachheilkunde sind Laryngologie, Neurologie und Pädiatrie gleichmäßig interessiert. Sie ist ein Grenzgebiet, das aber ebenso den Physiker, Experimental- und Völkerpsychologen angeht. Ein systematisches medizinisches Lehrfach wurde sie aber eigentlich erst durch die Bemühungen des jüngstverstorbenen H. Gutzmann. Bis zu ihm war die Sprachheilkunde so ziemlich wissenschaftliches Freigut, über das sich nicht selten Kurpfuscher hermachten; ja, es galt die Beschäftigung mit der Behandlung insbesondere des Stotterns, beinahe als eine Capitis diminutio. Anderseits war doch die Physiologie der Sprache und Stimme eine Angelegenheit, die den Gebildeten, besonders den Berufssprecher, so oft und so intensiv beschäftigte, daß gelegentlich sogar die Schulmedizin von solchen Laienstudien profitierte, wie von der Erfindung des Kehlkopfspiegels und der Laryngoskopie durch Garcia.

Ich werde mich bei der Besprechung der Sprachstörungen des Kindesalters vorwiegend mit der Diagnose und Prognose zu beschäftigen haben, weil diese zwei Dinge es sind, die für den Praktiker im gegebenen Falle die aktuellsten Fragen sind. Die Therapie ergibt sich meist von selbst aus der Diagnose. Wo sie möglich ist, ist sie zumeist einfach, wenn wir von der Stottertherapie absehen. Aber es gehören zwei Dinge dazu: große Geduld und eine gewisse pädagogische Begabung. Sehr mit Recht schreibt A. Liebmann einmal, daß derjenige, dem die Götter diese Begabung nicht in die Wiege gelegt hätten, sich lieber abseits von der Sprachheilkunde halten solle.

I. Entwicklung der Kindersprache.

Gehen wir zunächst kurz auf die Entwicklung der kindlichen Individualsprache ein. Manches später bei der Pathologie zu Erwähnende wird dadurch erst verständlich. Man pflegt in der Entwicklung der kindlichen Sprache nach Meumann 4 Phasen zu unterscheiden: die Schreiperiode, die Lallperiode, die Nachahmungsperiode und die Periode der Intellektualisierung des Gesprochenen. Der erste Schrei des Neugeborenen ist, wie bekannt, ein reiner Reflex; und so bleibt während des ersten Lebensmonats das Schreien im wesentlichen ein reflektorisches. Von der 5., 6. Lebenswoche an erhält das Schreien eine Affektbetonung: es wird zum Unlustschreien. Nach einem Vierteljahr beobachten wir bereits eine neue Form des Schreiens: das lustbetonte Schreien. Dieses bildet bereits den Übergang zur Lallperiode. Das Kind beginnt, gleichsam spielend seine Sprachorgane auszubilden, ohne diese schon gleich in der Gewalt zu haben. Das Kind produziert in dieser Zeit allerlei Laute, die sich z. B. von Saug- und Schnalzbewegungen ableiten, die in der ausgebildeten Sprache, wenigstens der der Kulturvölker, überhaupt nicht wiederkehren. Wir sprechen daher mit Kussmaul auch von einer Periode der „Urlaute“. Nicht zu Unrecht bezeichnet

Liebmann diese Periode als ein Strampeln mit den Sprachwerkzeugen, da dieses Lallen durchaus den spielerischen, dem Bewegungsdrang des Kindes entspringenden Strampelbewegungen der Extremitäten entspricht, die ihrerseits für die koordinierten Bewegungen, wie Gehen und Greifen, eine unumgängliche Vorübung sind. In dieser Lallperiode verbindet das Kind nun auch mit bestimmten Äußerungen des Willens oder Affektes einzelne Laute. Und hier setzt nun geradezu eine Revolution in der Entwicklung des normalen Kindes ein. Noch kannte das Kind keinen Zusammenhang zwischen Schalleindrücken und seinen eigenen Klangproduktionen. Es kommt der Augenblick, wo das Kind seine eigene Schallproduktion als nicht nur motorische, sondern als akustische empfindet, und wo es gleichzeitig so weit gekommen ist, daß es die bisher regellos produzierten eigenen Sprachlaute willkürlich reproduzieren kann. Der Sonntagsreiter beginnt, sein Pferd nach seinem Belieben traben zu lassen, wenn auch noch im eng umgrenzten Bezirk. Das Kind ist in die Nachahmungsperiode des Sprechens eingetreten, wobei es zunächst sich selbst, später seine Umgebung in den sprachlichen Leistungen nachahmt. Diese Periode pflegt beim gesunden Kinde etwa mit dem neunten Monat einzutreten, bei blinden Kindern später, weil auch die optische Perception einen mächtigen Anreiz zur Nachahmung bildet. Hierüber werde ich mich später noch ausführlich äußern. Hier sei nur noch kurz bemerkt, daß die Nachahmungsperiode ein Gedächtnis 1. für Schalleindrücke, 2. mimische Bewegungen anderer, d. h. also optische Eindrücke, sowie 3. für die eigenen Sprechbewegungen, d. h. für das Lagegefühl, voraussetzt. Ein Kind, das über diese Art von Gedächtnis verfügt, ist normaliter in der Lage, mit bestimmten Worten auch bestimmte Vorstellungen, zunächst konkreter Gegenstände, zu verbinden; ja vielfach ist, wie das Experiment zeigt, das Wortverständnis für konkrete Gegenstände schon weit früher vorhanden als die Fähigkeit des Nachsprechens. Mit dem Stadium des Sprachverständnisses bei ausgebildeter Fähigkeit des Nachahmens ist der Rohbau der Sprachbildung abgeschlossen. Vollendet ist die Sprachentwicklung bei etwa der Hälfte aller Kinder noch nicht einmal beim Eintritt in die Schule.

Ich möchte an dieser Stelle auf eine praktisch wichtige Frage zu sprechen kommen. Wie können wir das Sprechvermögen des heranwachsenden Kindes fördern, und wie halten wir schädigende Einflüsse von ihm fern? Ein Kind, das vernachlässigt wird, oder gar außerhalb der menschlichen Gesellschaft aufwächst, bleibt, oder besser, wird stumm. Selbst die Reize, die in der Lallperiode die Selbstnachahmung provozieren, der Drang zu spielerischer Bewegung, erlöschen auf späterer Entwicklungsstufe. Wir bekommen das Bild eines Stummen vom Schlage Caspar Hausers. Schon in der Lallperiode ist es daher wertvoll, daß dem Kinde von der Umgebung spielend Gehörseindrücke zugeführt werden, die zunächst nur als Reiz zur Lautproduktion dienen, in der Nachahmungsperiode dann aber bereits mehr oder minder geschickt nachgeahmt und weiter verarbeitet werden. Anderseits sollen Kinder vor einer zu starken Stimmproduktion bewahrt werden. Das sog. „Verschreien" der Kinder muß, eventuell mit Strenge, hintangehalten werden. Dieses ebenso wie das zuweilen zu beobachtende, wohl vom Saugakt zurückgebliebene inspiratorische Phonieren ist nicht selten die Ursache chronischer Heiserkeit im Kindesalter. Die wichtigste Voraussetzung für eine normale Sprachentwicklung ist jedoch das gute Beispiel. Gefährlich geradezu für die Sprachbildung des Kindes sind bei seiner gar nicht hoch genug einzuschätzenden Nachahmungsfähigkeit mit Sprachfehlern behaftete Personen. Mit fast unfehlbarer Sicherheit nimmt das Kind solche Fehler, wie Stammeln und Stottern, in seinen Sprachschatz auf; und je früher solche Sprachanomalien akquiriert sind, um so fester haften sie. Wie maßgebend die Sprachvorbilder der frühesten Jugend

sind, erkennt man ja unter anderm daran, daß Kinder oft selbst in einer sonst ganz fremdartigen Umgebung den heimatlichen Akzent der Eltern annehmen und für ihr Leben beibehalten.

Soll der Erwachsene sich nun in seiner Aussprache dem Gestammel der Kinder anpassen oder nicht, d. h. soll er sich der sog. „Ammensprache“ bedienen? Ich glaube nicht, wenn auch fast allgemein dagegen gesündigt wird, und wir dennoch sehen, daß die meisten Kinder sich trotzdem sprachlich und geistig normal entwickeln. Aber entschieden wird, eben des Nachahmungstriebes der Kinder wegen die natürlich die dargebotenen Sprachvorbilder für das Definitive halten, der Sprachfortschritt gehemmt. Gutzmann hat daher sicher ganz recht, wenn er Bilderbücher, wie R. und P. Dehmels „Fitzebutze“, aus der Kinderstube verbannt sehen will. Das Kind übt ohnehin, seiner Fassungsstufe entsprechend, gegenüber dem ihm dargebotenen Sprachschatz eine elektive Tätigkeit aus. Das erkennen wir an den syntaktischen Formen seiner spontanen Sprachäußerungen und noch mehr an seinen Sprachnachahmungsversuchen. So verwendet es zunächst stets infinite Formen; sagt „haben“ für „ich will haben“, „spielen“ für „ich will spielen“. Das Kind erfaßt und bezeichnet, seiner Entwicklung entsprechend, erst Konkreta, viel später Abstrakta, erst einzelne Gegenstände, dann erst ihre Vielheit. Dementsprechend wird auch der Artikel dem Substantivum erst beigefügt, wenn das Kind einen Gegenstand aus einer Serie gleichartiger herauserkennen kann. Diese Fähigkeit der Identifizierung auf Grund unterscheidender Merkmale ist schon eine sehr komplizierte Leistung. Sie erfordert analysierende und vergleichende Wahrnehmung.

Also gute Sprachbeispiele! Denn Sprachausbildung ist, wie ich später noch zu zeigen habe, Geistausbildung. Und die Ammensprache der Erwachsenen ist nicht nur Verlangsamung der Sprachausbildung, sondern unter Umständen Hemmung. Kinder werden oft geradezu gereizt, wenn sie merken, daß man mit ihnen eine andere Sprache spricht als im Umgang mit anderen Menschen und verstummen dann ganz. Ein $2^1/_2$jähriges Mädchen in meiner Bekanntschaft wurde zornig, wenn man ihm sagte: bring den Tuhl, und sagte immer: heißt nicht Tuhl, heißt Stuhl. Solche Zornesausbrüche können sich zu Paroxysmen steigern, die natürlich der Sprachentwicklung nicht dienen, und, wie gesagt, zu völligem Verstummen führen können. Wir haben vielmehr dem Kinde in seinen Sprachäußerungen helfend und verbessernd beizustehen, ohne in Schulmeisterei zu verfallen. Wichtig sind vor allen Dingen solche Entwicklungsstufen, in denen das Kind zu neuen Erkenntnissen vorgedrungen ist, denen es noch nicht den adäquaten sprachlichen Ausdruck verleihen kann. Denn diese Stufen sind kritisch, weil auf ihnen Stottern und Poltern entstehen können, die beide unter anderm der Ausdruck einer Diskrepanz zwischen Denken und motorischem Sprechen sind.

Eine bedeutungsvolle Rolle für die Sprachentwicklung und Erweiterung der Begriffswelt spielt das Bilderbuch, das seiner Farben und seiner größeren Abwechslung wegen noch wichtiger ist als das Spielzeug. Gute Bilderbücher gibt es heute ja zahlreiche, wenn nur die Begleittexte nicht wären, die dem kindlichen Geiste meist fremd sind. Ebenso haben die ABC-Bilderbücher für kleine Kinder keinen Zweck, weil die alphabetische Anordnung der Bilder den Kindern natürlich unverständlich ist. Am besten hilft man sich damit, daß man selbst die Texte zu den Bildern erfindet. Sie müssen, wenn wir es mit sprachkranken Kindern zu tun haben, aus einfachen Hauptsätzen bestehen, abstrakte und unbestimmte Ausdrücke (man, es), anfangs auch Passivformen, vermeiden. Wichtig ist es ferner, daß auf einer Seite nicht zu viele Bilder oder Szenen abgebildet sind. Solche Bücher

zerstreuen die Aufmerksamkeit; die kindliche Phantasie aber braucht Anregung, keine Zerstreuung. Für die Abwechslung wiederum genügt das Aufschlagen neuer Bildseiten. Für den Unterricht von Kindern mit bestimmten Sprach- und Intelligenzdefekten ist sogar der Gebrauch von einzelnen Bildkarten angezeigt, die nur einen Gegenstand, bunt, ja grell, koloriert und scharf konturiert, aufweisen.

II. Die Taubstummheit.

Wende ich mich nun zu den klinisch umschriebenen Formen der Sprachstörungen, so beginne ich mit den Stummheiten, d. h. dem völligen Defekt der Sprache. Am längsten bekannt und studiert ist die Taubstummheit, d. h. jene Form der Stummheit, die durch das Fehlen akustischer Reize bei sonst intaktem centralen und peripheren Sprachapparat hervorgerufen wurde. Gerade an den praktischen und den Kinderarzt tritt zuerst die Frage heran: Hört mein Kind? Wird es hören? Und wenn nicht, was soll mit ihm geschehen? Das Urteil, das der Arzt fällt, ist für das Kind und seine Umgebung von solch enormer Tragweite, daß wir über die Ätiologie der Taubstummheit im allgemeinen sowie über die familiäre und persönliche Anamnese des vorgeführten Kindes absolute Klarheit haben müssen.

Der Ätiologie nach können wir die Taubstummheiten in akquirierte und congenitale einteilen. Die akquirierte kann infektiös, toxisch und traumatisch bedingt sein (Geburtstrauma!). Der größte Teil der erworbenen Taubstummheiten stammt von Scharlacherkrankungen des Ohres ab, ein weiterer von Masern. Es kann die Mittelohrerkrankung dabei völlig ausgeheilt sein. Die einmal vorhanden gewesene induzierte Labyrinthentzündung hat das Ihre geleistet, den schallempfindenden Apparat völlig zu zerstören. Ebenso gefürchtet als Ursache der Taubheit ist die Cerebrospinalmeningitis, die sporadische wie die epidemische, die von den Meningen aus durch den inneren Gehörgang den Nervus acusticus entlang kriechend, die membranösen Teile des inneren Ohres anatomisch oder, durch toxische Wirkung, funktionell zerstört. Sie ist es auch, die eine erworbene Taubheit schon intrauterin erzeugen kann. Daß bei der Entstehung der Taubheit, der congenitalen wie der erworbenen, auch die Lues wieder ihre verhängnisvolle Rolle spielt, bedarf kaum der Erwähnung.

Die congenitalen Taubheiten sind degenerativ oder germinativ; oft ist in der Ascendenz Nervenschwerhörigkeit oder gar Taubheit, ein- oder doppelseitig, nachweisbar. Ein besonders disponierendes Moment ist Blutsverwandschaft zwischen den Eltern, sehr häufig beobachtet z. B. bei taubstummen galizischen Juden. Ein anderes familiär degeneratives Stigma für die Taubstummheit ist der Kretinismus; daher auch die ungeheuer große Zahl von Taubstummen in den Alpenländern. Alle die genannten Faktoren: familiäre Disposition, Lues in der Ascendenz, Consanguineität der Eltern, Traumen, durchgemachte Infektionskrankheiten, sog. Krämpfe in der Säuglingszeit, sind bei der Erhebung der Anamnese zu berücksichtigen.

Auf ein praktisch wichtiges Moment bei der Erhebung der Anamnese möchte ich hier hinweisen. Man prüfe die Angaben der Eltern sehr kritisch. Ist doch stets der Wunsch der Vater des Gedankens, und täuschen sich doch die Eltern über die Unfähigkeiten eines Kindes nur zu gern hinweg. Hinzukommt bei den Eltern taubstummer Kinder, daß sie selbst oft neuropathisch veranlagt und stark suggestibel sind. Aber es kann selbst vorkommen, daß die Mutter eines congenital tauben Kindes angibt, das Kind habe gesprochen oder Sprechversuche gemacht, und die Wahrheit sagt. Denn tatsächlich machen die Taubstummen in der Lallperiode anfangs die gleichen „Strampelbewegungen“ mit den Sprachorganen wie hörende Kinder. Von einem „Sprechen“ freilich kann dabei keine Rede sein. Ebenso dürfen die Fälle, in denen ein Kind optisch so begabt ist, daß es spontan abzulesen beginnt, so spärlich sein, und ferner tritt dies seltene spontane Ablesen erst in einem so späten Alter (5. bis 6. Jahr) auf, daß sie praktisch für den um sein Urteil gefragten Arzt kaum in Frage kommen. Denn die Schicksalsfrage: ist mein Kind taub? pflegt von den Eltern meist schon vor Vollendung des ersten Lebensjahres des Kindes an den Arzt gerichtet zu werden. Ebenso wie den Angaben über die Sprache ist denen über das Hören gegenüber Kritik am Platze. Sehr oft verwechseln

die Angehörigen die Erschütterung eines Türschlusses oder Wagenfahrens mit dem zugehörigen Geräusch, die deutenden Bewegungen beim Anruf des Kindes oder bei Erteilung kleiner Aufträge mit den dazugehörigen Worten und deuten dem Arzt gegenüber diese gefühlten oder gesehenen Eindrücke als Hörvermögen. Anderseits kommen auch Fälle vor, wie ich einen zu beobachten Gelegenheit hatte, in dem ein erstklassiger Otologe die Diagnose Taubstummheit gestellt hatte. Die Eltern schlossen aber aus dem eigenartigen Verhalten des 5jährigen Kindes, daß es doch Töne percipiere. Eine genaue Prüfung ergab nun eine Hörstummheit mit geringfügiger Laesio nervi acustici auf congenital luetischer Basis. Die Vermeidung solcher Fehldiagnosen ist nicht so sehr des eigenen Renommees des Arztes wegen, als auch insbesondere wegen der ganz anderen Prognose und Therapie von Bedeutung.

Bei der akquirierten Taubheit, d. h. der Zerstörung des inneren Ohres, haben wir heute ein fast untrügliches Zeichen, das auch bei ganz ungebärdigen oder ganz kleinen Kindern die Diagnose Taubheit sichert: das Ausbleiben des Nystagmus bei Anstellung der calorischen oder der Drehprüfung des Labyrinthes. Ist der Vestibularapparat durch eine Infektionskrankheit — ausgenommen die Lues, die ihre eigenen Wege geht — zerstört, so können wir mit fast absoluter Sicherheit sagen, daß das Kind auch taub ist. Anders bei der congenitalen Taubheit, bei der das pathologisch-anatomische Substrat Dysplasie des Sacculus oder des Ductus reuniens, Dysplasie oder Fehlen der membranösen oder zelligen Elemente der Cochlea ist, wo aber das Vestibulum, als das resistentere Organ, ansprechbar sein kann. Diese Fälle von congenitaler Taubheit haben aber auch etwas praktisch Wichtiges vor der akquirierten voraus: Es pflegen bei ihnen Hörinseln erhalten zu sein, die, wenn in genügendem Umfang und in der geeigneten Sphäre, eine Erziehung zum Hören und damit eine Erziehung vom Ohr aus ermöglichen. Nach Bezold ist zum Percipieren und Identifizieren der Vokale in der menschlichen Sprache das Erhaltensein einer Sprachinsel zwischen b_1 und g_2, die sog. „Sprachsext“ nötig. Hat das Kind in diesem Gebiet eine Hördauer von mindestens 40% der normalen, bei Prüfung der Luftleitung mit der Stimmgabel, so ist es nach Bezold und Urbantschitsch vom Ohr aus erziehbar. (Vgl. dagegen die neueren Untersuchungen von C. Stumpf, Passow-Schaefers Beitr. XVII u. Sitzber. d. pr. Akad. d. W. 1921).

Die Prüfung eines auf Taubstummheit zu untersuchenden Kindes gestaltet sich also etwa folgendermaßen: Schon während der Anamnesenaufnahme beobachte man das Kind unauffällig. Sehr charakteristisch scheint für das noch unerzogene taubstumme Kind eine gewisse Dummdreistigkeit zu sein. Es klettert überall herum, greift furchtlos nach allen Gegenständen.

Hier möchte ich vor einem Irrtum warnen, der des öfteren von Ärzten begangen wird, die wohl etwas von der statischen Funktion des Labyrinths wissen, ohne diese Funktion aber genauer zu kennen. Zeigt sich ein stummes Kind sehr ungeschickt, ist sein Gang unsicher und wankend, so sagt sich zuweilen der konsultierte Arzt: das Labyrinth ist ja der Gleichgewichtsapparat des Kindes; dieser ist hier geschädigt: also typische Octavusschädigung. Das Kind muß taubstumm sein. Aber das Labyrinth ist nicht der, sondern ein Gleichgewichtsapparat. Symptome macht seine Zerstörung nur im akuten Stadium und kurz nachher, solange eben das feine Kräftespiel der verschiedenen im Kleinhirn mündenden Bahnen in seinem Gleichgewicht erschüttert ist. Der Labyrinthausgeschaltete geht, wenigstens bei Tage, nicht oder kaum anders als der Normale. Stumme Kinder mit ataktischem Gang und ataktischen Bewegungen haben Klein- oder Großhirnstörungen, die entweder gar nichts mit der Stummheit zu tun haben oder im Zusammenhang mit Störungen stehen, die gerade das Wesen bestimmter Hörstummheiten ausmachen. Das einzig Abnorme, das im Gang taubstummer Kinder zuweilen zu beobachten ist, ist ein übermäßig schlürfender, dabei lärmender Gang, wenn sie Fußbekleidung anhaben (Alexander).

Bei der Untersuchung wird das Kind von seinen Angehörigen irgendwie beschäftigt; der untersuchende Arzt prüft nun hinter dem Rücken des Kindes, zuerst mit Rufen, dann mit einer Trompete oder Harmonika oder Glocke, ob das Kind irgendwie reagiert. Dabei ist, z. B. beim Blasen, natürlich das Hinleiten eines Luftstroms gegen die Haut des Kindes zu vermeiden, da Taubstumme ja auf sensible Reize besonders fein reagieren. Sehr gern benutze ich auch eine sog. Ratsche (Knarre), deren Geräusch starke und sich in der Wirkung summierende Schallreize darstellt, daher selbst von sehr schwerhörigen und unaufmerksamen Kindern percipiert zu werden pflegt.

Ist das Kind zu jung oder zu ungebärdig, als daß aus dem Nichtreagieren Schlüsse gezogen werden könnten, so setzen wir es, eventuell auf dem Arm der Mutter, auf den Drehstuhl. Reagiert es auf den Drehreiz nicht, und ist der Anamnese nach an eine intrauterin erworbene Taubheit zu denken, so versäume man nicht, bei dem Kind wie bei seinen Eltern die Wassermannsche Reaktion anstellen zu lassen, und gegebenenfalls eine specifische Therapie einzuleiten. Ist das Kind verstibulär erregbar, so versuche man jetzt, mit der Edelmannschen Stimmgabelreihe oder der Urbantschitschschen Harmonika zu prüfen. Kinder unter einem Jahr sind natürlich für diese Prüfung kaum geeignet. Auch bei älteren Kindern kommt man meist noch nicht bei der ersten Untersuchung zum Ziel.

Wie hat der Arzt sich nun den Angehörigen gegenüber zu verhalten, wenn er zu der Diagnose Taubstummheit gekommen ist? Dabei kommt es vor allem auf das Alter des Kindes an. Bei Kindern unter einem Jahr kann man ruhig die Eltern auf später vertrösten. Daß man die Eltern mit diesen Vertröstungen bis zum schulpflichtigen Alter des Kindes hinziehen dürfe, wie manche, sogar erstklassige Otologen glauben, möchte ich nun nicht glauben. Vielmehr soll man so früh wie möglich die Kinder im Sprechen unterrichten lassen. Erfahrene Sprachärzte wie A. Liebmann sind im stande, schon dreijährige Kinder zu unterrichten. Sind solche nicht erreichbar, so suche man das Kind so früh wie möglich in einen Kindergarten für Taubstumme zu bringen, damit es dort als Vorbereitung zum Sprechen und Ablesen die entsprechende Atem- und Zungengymnastik erlerne. Es kann nicht früh genug mit dem Unterricht der Taubstummen begonnen werden. Denn bei der Bildsamkeit des menschlichen Hirns gerade in den ersten Lebensjahren ist jeder Tag, den man früher mit dem Sprechen beginnen kann, ein Gewinn. Zwar werden intelligente taubstumme Kinder auch ohne Unterricht sich durch Gebärden verständlich machen; aber gerade in der Übung der Gebärdensprache liegt eine Gefahr für die spätere Ausbildung der Lautsprache. Mit Recht ist heute die Erziehung der Taubstummen in der Gebärdensprache selbst in ihrem Ursprungslande Frankreich von den Taubstummenlehrern aufgegeben, nicht nur ihrer Schwerfälligkeit und Mehrdeutigkeit halber, in der sie sich zur Lautsprache etwa so verhält wie die älteste Hieroglyphenschrift zur modernen Lautschrift, sondern vor allem darum, weil sie logisch und syntaktisch der Lautsprache der primitiven Völker entspricht. Abstraktionen, Kausalitätsverhältnis, exakte Zeitbestimmung sind in ihr gar nicht oder nur in umständlicher oder undeutlicher Weise ausdrückbar, und wo Worte fehlen, da stellt zur rechten Zeit ein Begriff sich nicht ein. Das Ziel der Taubstummenerziehung ist nicht, neben uns eine Klasse von Menschen aufwachsen zu lassen, die in Sprache und Vorstellung längst vergangenen Kulturepochen ähneln, sondern das durchaus praktische, die Taubstummen zu möglichst gleichwertigen Mitgliedern der Gesellschaft zu machen. Daß übrigens die zur Lautsprache erzogenen Taubstummen trotzdem unter sich gern noch die Gebärdensprache benützen oder zur Hilfe nehmen, besonders natürlich abends auf der Straße, ist ein Faktum, von dem man sich oft überzeugen kann. Aber ebenso ist es ein Faktum, daß die Syntax sprechender Taubstummer, die auch Gebärdensprache sprechen, durch diese primitive Syntax beeinflußt wird. Aus diesem Grunde kann ich mich daher auch nicht der Meinung Passows vorbehaltlos anschließen, der der „konventionellen" Gebärdensprache im Taubstummenunterricht wieder Eingang verschaffen möchte, um damit die „wilde" zurückzudrängen. Psychologisch und logisch ist jede Gebärdensprache der Lautsprache gegenüber ein Rückschritt.

Zwei Sonderfälle sind noch zu besprechen: der Taubstumme, der einmal sprach, und der Taubstumme mit Hörresten. Hat ein Kind, bevor es ertaubte,

bereits einmal gesprochen, so wird es ohne Sprechübung stumm werden, wenn es noch nicht ungefähr das 8. Lebensjahr erreicht hat. Solche Kinder müssen dauernd zum Sprechen angehalten werden; intensivste Beschäftigung mit dem Kind, Kontrolle der Sprachorgane mit dem eigenen tastenden Finger können solchen Kindern nicht nur die Sprache, sondern bis zu einem gewissen Grade auch die normale Stimmintensität und Modulationsfähigkeit, die dem taubstumm Geborenen in so unangenehmer Weise fehlt, erhalten. Übrigens werden jetzt im Hamburger phonetischen Laboratorium aussichtsreiche Versuche mit dem Scriptureschen „Strobilion". angestellt, den Taubstummen auf dem optischen Wege ihre Tonproduktion zu demonstrieren und ihnen eine gewisse Modulationsfähigkeit der Stimme zu vermitteln.

III. Taubstummheit mit Hörresten.

Taubstumme Kinder mit Hörresten müssen in der Benützung dieser Reste durch systematische Hörübungen nach Urbantschitsch geübt werden, die für Lehrer und Schüler übrigens sehr anstrengend sind. In Dänemark existiert für solche „uneigentlich Taubstumme" eine eigene Schule. Die deutschen Taubstummenschulen haben für diese Kinder gleichfalls eigene Hörklassen. Zu diesen uneigentlichen Taubstummen rechnen wir solche Kinder, die mit einem Ohr weniger als $1/2\,m$ weit Konversationssprache bzw. mit beiden weniger als $2^1/_2\,m$ weit Konversationssprache verstehen. Erfahrungsgemäß bedienen diese Kinder, solange sie ununterrichtet sind, sich der Gebärdensprache wie die völlig taubstummen und haben trotz ihrer Hörreste auch das gleiche Vorstellungsleben. Die Hörübungen, gelegentlich aber auch die Behandlung des der Taubheit zu grunde liegenden Ohrenleidens, die, wenn eine eitrige oder katarrhalische Erkrankung vorliegt, natürlich nie vernachlässigt werden darf, geben diesen Kindern einen großen Vorsprung vor den völlig tauben in der Entwicklungsfähigkeit ihrer Sprache, besonders auch der Modulation der Stimme. Ob solche Kinder späterhin in die Schwerhörigenschule eintreten können, hängt von der Intelligenz, der Phantasiebegabung und oft auch der körperlichen Konstitution des Kindes ab. Diese Frage wird am besten in Gemeinschaft mit dem Schulmann, oft aber auch erst durch den praktischen Versuch zu lösen sein; Schematisierung würde hier nur schaden. Auch für die Zöglinge der Schwerhörigenschule darf man übrigens ebensowenig wie für die Taubstummen mit Hörresten nicht auf Ableseübungen verzichten. Durch diese Übungen lernen sie auch die eigenen Sprachorgane durch Gesicht und Getast kontrollieren. Und dies ist von Wichtigkeit, denn gerade bei den Schwerhörigen treten sonst leicht auch Sprachfehler ein, für S ein D oder T, für U ein Ü oder O, für O ein Ö oder E.

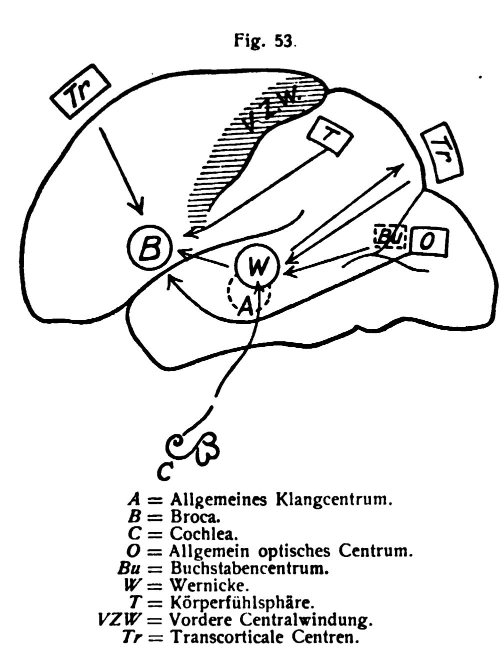
Ein kurzes Wort noch über die Prognose der luetischen Ertaubung im Kindesalter. Langsam sich entwickelnde Ertaubung ist prognostisch günstig, wenn sie noch rechtzeitig specifisch behandelt wird; es sind weitgehende Besserungen möglich. Recht schlecht ist die Prognose für das Hören bei der apoplektiform auftretenden Ertaubung, die bei Kindern wegen des Schwindels und Erbrechens zuweilen mit Meningitis verwechselt wird. Die rechtzeitige richtige Diagnose, auf welche die oft damit vergesellschaftete Keratitis parenchymatosa leiten kann, und die schnell und energisch eingeleitete specifische Therapie kann selbst hier oft noch etwas vom Gehör retten.

IV. Die Hörstummheiten.

Wie aber ist nun die Sachlage, wenn die Untersuchung eines stummen Kindes mit Sicherheit ergibt, daß das Gehör selbst intakt ist? Alsdann haben wir es mit einer Hörstummheit zu tun. Dies ist aber nur eine allgemeine Diagnose. Denn die

Hörstummheit repräsentiert sich in ganz verschiedenen Formen. Ist die Taubstummheit stets peripher, d. h. durch Schädigung des Schneckenapparats oder des Hörnerven bedingt, so sind die Hörstummheiten stets als eine centrale Schädigung aufzufassen. Aber nur funktionelle Störungen dieser Regionen nennen wir Hörstummheiten; sind anatomisch nachweisbare Läsionen vorhanden, z. B. Blutungen in die Hör- und Sprachcentren durch Geburts- oder sonstiges Trauma, so sind die konsekutiven Schädigungen den Aphasien zuzurechnen, denen sie im Effekt und in der Lokalisierung ja gleichen. Die Hörstummheiten sind ihrem funktionellen Charakter entsprechend alle der Behandlung und Heilung zugänglich. Zur Verständlichmachung der verschiedenen Formen diene das nachfolgende Schema:

Fig. 53.



A = Allgemeines Klangcentrum.
B = Broca.
C = Cochlea.
O = Allgemein optisches Centrum.
Bu = Buchstabencentrum.
W = Wernicke.
T = Körperfühlsphäre.
VZW = Vordere Centralwindung.
Tr = Transcorticale Centren.

Auf die 3 Neurone, die der Hörreiz bis zur Endigung im Cortex durchlaufen muß, will ich hier nicht näher eingehen. Erwähnt sei nur, daß ein Reflexbogen vom Cochleariskern in der Medulla oblongata zum Abducenskern verläuft, der bei Tieren deutlich, doch auch beim Menschen eine Augenbewegung hervorruft, die uns die Diagnose, daß ein Kind, besonders eines in den ersten Monaten, hört, sichern kann.

Das Schema bezieht sich natürlich nur auf die linke Großhirnhemisphäre.

Die Pièces de résistance in diesem Schema sind natürlich das sensorische Wernickesche Sprachcentrum im Lobus temporalis und das motorische Brocasche Sprachcentrum im Fuß der unteren Stirnwindung. In diesen 2 Centren werden die Engramme des Wortklanges und der Sprachbewegung deponiert. Das allgemeine Klangcentrum, das bei Musikern besonders ausgebildet sein soll, befindet sich in der Nachbarschaft des Wernickeschen Centrums in der Insel (Heschlsche Windungen), das motorische Centrum der Sprachmuskulatur in der Nachbarschaft des Brocaschen Centrums. Das kleine Kind nimmt zunächst die Wortengramme auf; es ist hörend stumm. Seine Stimmproduktion wird subcortical oder später von dem motorischen Sprachmuskelcentrum im Lobus praecentralis ausgelöst. Es kommt dann zur Ausbildung von Assoziationsbahnen zwischen Wernickeschem und Brocaschem Centrum: das Kind spricht nach. Es kommt ebenso zu Assoziationen zwischen dem Sehcentrum im Cuneus und dem Brocaschen Centrum: Die Beobachtung der Sprachbewegung bei Erwachsenen reizt gleichfalls zur Nachahmung, wofür unter anderm der spätere Sprechbeginn blinder Kinder ein Beweis ist. Gleichzeitig haben sich aber Begriffsassoziationen — für den Erwachsenen oft merkwürdige — mit bestimmten Wortklängen verknüpft — z. B. mit dem Klang Wauwau, der etwa ein weißes wollenes Hündchen bezeichnen soll — die Vorstellung: hell und weich (Preyers Kind). Diese Vorstellungen werden irgendwo in der Hirnrinde in den transcorticalen Centren deponiert. Das Kind spricht jetzt nicht nur nach, sondern spricht spontan oder antwortet. Anatomisch drückt sich dies aus in der Ausbildung von Assoziationsfasern vom Wortklangcentrum zu den verschiedenen Rindenbezirken sowie von diesen zum Wortklangcentrum hin. Die transcorticalen Verbindungen mit dem

Brocaschen Centrum einerseits und dem Wernickeschen anderseits drängen im Laufe der Entwicklung die direkte Verbindung: Wernicke-Broca in den Hintergrund. Dennoch bleiben zeitlebens beim Normalen diese zwei Centren mit der sie verbindenden Bahn der Sitz der „Inneren Sprache". Jeder Begriff erzeugt das entsprechende Wortklangbild und wird nur auf dem Wege über das Wernickesche Centrum zum Brocaschen weitergegeben. Anderseits ist die Verknüpfung der Centren eine so enge, daß die Vorstellung eines Wortklanges eine mehr oder minder starke Innervation der Sprachmuskulatur, auch ohne daß wir sprechen, erzeugt. Eine Ausnahme von dieser Centrenverknüpfung macht der erzogene Taubstumme, bei dem die Assoziationen von den transcorticalen Centren direkt zum Brocaschen oder an Stelle des Wernickeschen zum optischen Rindencentrum gehen. Mit dem Beginn des Lesens und Schreibens wird mit dem Wortklangbild nun auch noch die Vorstellung des Schriftbildes, die in der Nachbarschaft des allgemein optischen Centrums im Cuneus, nämlich im Gyrus angularis, deponiert wird, und die Vorstellung der Schreibbewegung, die nicht in einem eigenen Centrum, sondern im Handbewegungscentrum im Gyrus praecentralis liegt, verknüpft. Dieselben Assoziationen werden auch mit dem Erinnerungsbild der Sprechbewegung verknüpft.

Das hier skizzierte Schema entspricht dem Wernicke-Lichtheimschen. Zwar wird es noch vielfach umstritten; besonders die Schule Pierre Marie sowie Monakow und Goldstein bekämpfen in neuerer Zeit die scharf umschriebene Lokalisationstheorie. Jedoch erklärt unser Schema unschwer die verschiedenen klinischen Formen der Hörstummheit; und darauf kommt es hier an. Danach können wir je nach dem Sitz der Störung unterscheiden: eine sensorische Hörstummheit, eine motorische Hörstummheit und eine sensorisch-motorische Hörstummheit.

Von der motorischen Hörstummheit scharf zu trennen ist die Schädigung der corticalen Bewegungscentren im Gyrus praecentralis, die klinisch bei ihrem Auftreten im Kindesalter das Bild der infantilen Pseudobulbärparalyse macht: eine vorwiegend spastische Parese der Sprachmuskulatur, besonders des Gaumensegels. Man findet daher bei ihr eine ziehende, monotone, näselnde Sprache, meist Unvermögen den Mund zu spitzen, maskenhafte Züge, häufig Speichelfluß. Besonders Gutzmann hat in Deutschland auf dieses Bild hingewiesen.

Um das Wesen und klinische Bild der Hörstummheit voll zu verstehen, müssen wir nochmals auf unser Schema zurückgreifen. Da sehen wir, daß das Wortklangbild nicht nur mit dem Wortbewegungsbild, sondern auch mit anderen Centren im Großhirn in engster Verbindung steht. Was sind die Korrelate solcher transcorticalen Centren? Das sind vor allem die Erinnerungsbilder unserer verschiedenen Sinneseindrücke. Mit der Erinnerung an das Klangbild „Hund" ist die Erinnerung an seine sichtbare Erscheinung, an sein Gebell, eventuell an seinen ganz specifischen Geruch, für den Erwachsenen die Erinnerung des Schriftbildes „Hund" und die zugehörige Schreibbewegung verknüpft. Umgekehrt genügt eine dieser Teilerinnerungen, um das Wortklangbild Hund in uns wieder wachzurufen. So stehen Wortvorstellung und Begriffsvorstellung in dauernder Wechselwirkung, und so ist es auch erklärlich, daß der stets bildhaft denkende antike Grieche mit Logos ebenso das gehörte Wort wie die alle Begriffe umfassende Vernunft bezeichnen konnte, mit Logik aber die Lehre von den Begriffen. Wir haben mithin nicht ein Gedächtnis, sondern eine Reihe von Gedächtnissen: optisches, taktiles, motorisches, akustisches, olfaktisches, gustatorisches u. s. w. Die Charcotsche Schule stellte nun die Lehre von den Vorstellungs- oder Sinnestypen auf, nach ihr in Deutschland Kraepelin und der Psychologe Meumann. Diese Lehre besagt, daß die Menschen in bezug auf ihre höheren Vorstellungen, besonders solche der Sprache, in bestimmte Typen zerfallen, d. h. daß ihre Erinnerung vorwiegend durch einen Sinn repräsentiert

wird: durch den optischen oder den akustischen oder den senso-motorischen. Der Mensch vom optischen Sinnestyp erinnert sich der Worte dadurch, daß er sie wie in einem Buch vor sich stehen sieht; es gibt ja auf diesem Gebiet geradezu Gedächtnisphänomene (eidetischer Typ). Der Mensch vom akustischen Typ hört, wenn er sich eines Wortes oder Gesprächs erinnert, den Klang des Wortes. Ist ihm ein Wort, z. B. ein Name, entfallen, so kann er es sich durch eine seiner klanglichen Qualitäten, z. B. den Rhythmus, der ihm im Gedächtnis verblieben ist, in die Erinnerung zurückrufen. Der Mensch vom motorischen Typ schließlich erinnert sich der Worte durch Erwecken der Vorstellung der Muskelbewegung in seinen Sprachorganen. Er prägt sich die Worte auch so ein; hierhin gehören die Leute, die beim Lesen die Lippen bewegen. Zeigt zwar die sorgfältige Beobachtung selbst auf dem umgrenzten Gebiet der sprachlichen Vorstellung, daß auch hier bestimmte Komplexe von einem normalen Akustiker optisch oder von einem Visuellen akustisch oder senso-motorisch vorgestellt werden, ja daß abgesehen von diesen spontanen partiellen Abweichungen die Schulerziehung z. B. selbst geborene Akustiker mehr oder minder vollständig zu Vertretern des visuellen Typus machen kann, so besteht die Lehre von den Sinnestypen als Tatsache wie als heuristisches Prinzip nach wie vor zu Recht.

Albert Liebmann war es nun, der die Hörstummen als Gedächtnisphänomene der einzelnen Sinnestypen erkannte, aber sozusagen als Phänomene mit negativem Vorzeichen. Gewöhnlich ist beim sensorischen Typus der Hörstummheit ein hochgradiger Mangel des akustischen Gedächtnisses vorhanden, während das optische, motorische und taktile leidlich gut erhalten sind. Fälle, bei denen die akustische Aufmerksamkeit überhaupt nicht zu erregen ist, wo ein Kind sich z. B. beim Abschießen einer Knallpatrone höchstens reflektorisch umdreht, ohne Spur von Erstaunen oder Angst, heißen seelentaub. Sie sind sehr selten zur Beobachtung gekommen, weil, bis die Eltern den Arzt aufsuchen, zumeist schon spontan eine geringe Ausbildung des Klangcentrums stattgefunden hat. Aber ich nannte eben einen Faktor, der neben dem Gedächtnismangel nach Liebmann ein zweites Charakteristicum für die Hörstummheit ist: der Aufmerksamkeitsdefekt, der zwiefach ist. Die Aufmerksamkeit auf dem minderwertigen Sinnesgebiet ist schwer wachzurufen (verminderte Vigilanz) und zweitens durch andere Sinneseindrücke abnorm leicht ablenkbar (verminderte Tenacität). Das motorisch und motorisch-sensorisch hörstumme Kind percipiert mehr oder minder die Wortklänge; sein motorischer Gedächtnisdefekt läßt es jedoch nicht zur Sprache kommen, selbst wo es sie versteht; oder es besteht, wie bei der relativ seltenen rein motorischen Hörstummheit eine Abneigung gegen die Sprechbewegung. Auch das optische Gedächtnis ist bei solchem Kinde nicht ausreichend, um ohne Unterricht die Artikulationsstellungen zu erlernen. Hinzu kommt, daß ja das Interesse für die sprachliche Produktion anderer so gering ist, daß das Kind den relativ unbedeutenden Sprechbewegungen keine Bedeutung beimißt. Das Verhältnis des hörstummen Kindes zum Sprechenden ist etwa dem Verhalten eines Knaben zu vergleichen, der täglich seine Mutter stricken sieht, aber diese koordinierten Bewegungen nie erlernt, weil sie voraussichtlich nie aktuelle Bedeutung für ihn bekommen werden. Das Kind lernt daher günstigstenfalls einzelne Laute als Ersatz für bestimmte Worte; es lallt. Die motorische Hörstummheit repräsentiert daher eigentlich einen physiologischen Zustand auf einer höheren Altersstufe. Es ist daher auch ziemlich Geschmackssache, ob man von diesem Bild noch das der Mutitas physiologica prolongata, den verspäteten Sprechbeginn, abzweigen will. Fängt ein normal entwickeltes hörendes Kind nicht zur rechten Zeit, die ja übrigens je

nach Geschlecht, aber auch familiär ungefähr zwischen $^3/_4$ und 2 Jahren schwankt, spontan zu sprechen an, so ist es ein hörstummes Kind. Ebenso bildet die pathologische Aufmerksamkeitsstörung der motorisch Hörstummen, daß sie aus einem Satz nur ein Wort (bzw. einzelne Worte) percipieren, eine gewisse Analogie zu dem normalen Sprechenlernen des Kindes. Abweichend von dieser Analogie mit der normalen Sprachentwicklung verhält sich die Pathologie des sensorisch hörstummen Kindes. Diese Kinder sind nichts weniger als stumm. Der Anamnese nach scheinen sie auch zur normalen Zeit mit dem Sprechen zu beginnen. Aber was sie einem erzählen — und ihr Rededrang ist oft ungeheuer — ist ein bloßes Lallen, vorgetragen mit dem Tonfall vernünftiger Rede. Doch scheint mir in den Fällen, die ich beobachtete, nur für ganz wenige Gegenstände, die das Kind bezeichnen will, nun auch ein bestimmtes, stets wieder für den gleichen Gegenstand gebrauchtes Lallwort vorhanden zu sein. Die Vergeßlichkeit für alles Gesprochene ist eine außerordentliche. Daneben besteht eine starke Perseveration. Sage ich solchem Kinde das Wort „Hut" vor, so percipiert es dieses oft erst nach wiederholtem Vorsagen. Zeige und bezeichne ich nun weitere Gegenstände, so kehrt eventuell beim dritten oder vierten auf einmal „Hut" wieder. Solche Kinder sind oft ausgesprochene Motoriker. Ein derartiges 8jähriges Mädchen tanzte, sowie es Musik hörte, mit seltener Grazie. (Daß es nun musikalisch im landläufigen Sinne war, ist mit diesem Gefühl für Rhythmus durchaus nicht gesagt.) Ihre motorische Veranlagung zeigte sich aber ferner darin, daß sie ganz eigenartige Fehler im Nachsprechen machte. Sagte ich ihr „Buch" vor, indem ich ihr die Laute vermittels des Getastes an meinem Mund und Hals demonstrierte, so sprach sie Hunderte von Malen „Ch-bu" nach; offenbar, weil der Eindruck des vibrierenden „Ch" sich immer in den Vordergrund drängte.

Wie die Hörstummheit von der Taubstummheit zu unterscheiden ist, haben wir bereits gesehen. Wichtig ist es jedoch, auch bei hörstummen Kindern auf eventuelle Schwerhörigkeit zu fahnden, die z. B. durch adenoide Vegetationen hervorgerufen sein kann. Wichtig ist ferner für die Sicherung der Diagnose die Abgrenzung gegen Idiotie, die an sich ja nicht mit Stummheit einhergehen muß, aber es gelegentlich tut. Heubner rechnet die idiopathische Hörstummheit sogar der Idiotie zu, sicher nicht mit Recht. Keinesfalls darf man aber nun, wie es gelegentlich vorkommt, für den Unterricht wertvolle Zeit verstreichen lassen, und diese durch eine wirkungslose und oft nicht ungefährliche Dauerbehandlung mit Thyreoidin ausfüllen. Reagiert ein Kind prompt auf Gesten, oder kann es gar benannte Gegenstände zeigen und Aufforderungen befolgen, so ist die Diagnose Hörstummheit leicht gesichert. Tobt aber ein solches Kind im Zimmer herum, rennt es infolge seiner Ablenkbarkeit von einem Gegenstand zum andern, betastet oder kneift es gar jeden lebenden oder leblosen Gegenstand — weil es nämlich ausgesprochen taktiles Gedächtnis hat — so ist es mit der Diagnosenstellung nicht so einfach. Auch die außerordentliche Ungeschicklichkeit, die mit motorischer Hörstummheit Hand in Hand gehen kann, darf nicht mit der Ungeschicklichkeit des Idioten verwechselt werden.

Von manchen Autoren wird auch der leere Blick als pathognomonisch für Idiotie bezeichnet. Ich möchte hierauf nicht allzu großes Gewicht legen. Diesem leeren Blick begegnete ich mehrfach bei sicher nichtidiotischen Hörstummen. Er entsteht durch die mangelhafte Fixation der Umwelt aus Unaufmerksamkeit oder Ungeschicklichkeit. Lernt das Kind im Laufe der Behandlung das Fixieren und das Beharren bei einer Sache, so schwindet dieser Blick auch recht bald.

Die genaue Untersuchung des Hörstummen fördert oft erstaunliche Intelligenzdefekte zutage; der Pessimismus, den solcher Befund dem Anfänger einflößt, ist jedoch

nicht begründet, solange diese Defekte aus dem Sprachmangel ableitbar, also sekundär sind. Hörstumme sind vom 3.—4. Jahr an unterrichtbar. Die Therapie hat davon auszugehen, daß man die relativ günstigsten Sinnesqualitäten des Patienten zur Schulung der Aufmerksamkeit und dann zur Erzeugung der Lautnachahmung benutzt. Ist diese erreicht, so ist nun weiterhin das Gehör zu schulen.

Zur Gruppe der Hörstummheit gehört, wenn auch in der klinischen Erscheinung völlig abweichend, die angeborene Wortblindheit, über die eine schöne Monographie von Warburg vorliegt. Diese Kinder sind meist normal intelligent; sie können aber keine Worte lesen, oft nicht einmal einzelne Buchstaben. Das Abschreiben gelingt meist mühelos, Spontan- und Diktatschreiben mißglückt fast völlig. Es handelt sich um eine Hypoplasie des Buchstabencentrums. Auch sonst bestehen optische Minderwertigkeiten, wie Farbenblindheit, Unfähigkeit, 3 Hölzchen oder 3 Finger mit dem Blick zu erfassen, wenn sie nicht parallel liegen, völlige Unfähigkeit, Ziffern zu erkennen u. a. Die Krankheit scheint eine exquisit erbliche mit springender Vererbung zu sein. Wir haben daher Grund, auch für die Hörstummheit in erster Linie hereditäre Veranlagung als Ätiologie anzunehmen. Daß, wie Fröschels u. a. annehmen, Rachitis und Pneumonie als Gelegenheitsursachen in Frage kommen, sei damit nicht in Abrede gestellt.

V. Entwicklungsstammeln.

Der Hörstummheit am nächsten steht das Stammeln, soweit es nicht durch organische Defekte bedingt ist. Das Wort Stammeln ist leider eine sehr unzulängliche Bezeichnung. Sprachgeschichtlich ist es identisch mit Stottern; es bedeutet etymologisch stocken (vgl. ungestüm = ohne zu stocken) und wird von Laien daher auch immer mit Stottern identifiziert („Entschuldigungen stammeln"). Aber es werden ärztlicherseits, wahrscheinlich infolge einer irrtümlichen Ableitung des Wortes Stammeln von „Verstümmeln" (nämlich der Worte) Sprachfehler, die wie das Näseln oder die Sprache bei Wolfsrachen auf organischer Grundlage beruhen (Dyslalien), ebenso unter diesen Begriff subsumiert, wie das funktionelle Stammeln. Nur von letzterem spreche ich vorerst. In allen seinen Erscheinungsformen bis zum harmlosen Lispeln hat es zwei mit denen der Hörstummheit verwandte Charakteristica, 1. das Unvermögen, bestimmte Laute zu produzieren, 2. die mangelnde Kritik des Stammlers seinem Sprachfehler gegenüber. (Schon von W. v. Kempelen 1791 bemerkt.) Er fühlt sich meist ganz wohl dabei, erst andere machen ihn oft auf das Bestehen desselben mit mehr oder weniger Ironie aufmerksam.

So war der Deutsche für den Slawen der Njemec (= Stumme), der Ägypter mit seinem Unvermögen, das L zu sprechen, für den Hebräer der „Loës" (= Stammler, Gakser), der Skythe, selbst der Makedonier, für den Griechen ein Barbaros (= Murmler, Stammler) und jeder von ihnen in diesen Bezeichnungen ein Objekt des Spottes, nicht so sehr seiner heimischen unverständlichen Sprache wegen, als der Naivetät wegen, mit der er in der fremden Sprache die für diese specifischen Laute und Akzente durch die seiner Heimat ersetzte. So sind wohl alle Menschen relative Stammler.

Ein weiteres Charakteristicum für das Stammeln in seiner schweren Form ist das Unvermögen Doppelkonsonanten zu bilden (z. B. bau für blau). Auch diesen Formen begegnen wir sowohl in der normalen Entwicklung des Kindes als der der Sprachen. Wohl alle primitiven Sprachen, aber selbst noch das Chinesische und die semitischen Sprachen, waren in dem Sinne Stammelsprachen, daß sie, zumindest nicht im Anlaut, vielfach auch nicht im Auslaut einer Silbe, Doppelkonsonanten, die 2 Artikulationszonen angehören, bilden konnten (die sog. Affricatae pf, ts, tsch, dj sind in diesem Sinne keine Doppelkonsonanten). Erst die Beschleunigung des Sprechrhythmus brachte die Agglomeration von Konsonanten unter Verlust der scheidenden Vokale, die am höchsten wohl in den slawischen Sprachen gediehen ist. Anderseits werden

die modernen Sprachen den alten gegenüber Stammelsprachen dadurch, daß sie mehr und mehr die Gutturale der 3. und 4. Artikulationszone aufgeben (Chlodwig-Ludwig). Ich gehe auf diese Analogien in der Sprachenentwicklung ein, weil die Entwicklung der Kindersprache eine so rapide ist, daß sie sehr schwer zu beobachten und weil das Stammeln normaler Kinder in seiner Gesetzmäßigkeit noch wenig erforscht ist. Normales und pathologisches Stammeln unterliegen aber analogen Entwicklungsgesetzen wie die Worte der historischen Sprachen.

Als Illustration für den Stammelcharakter primitiver Sprachen erwähne ich, daß z. B. K. von den Steinen von den Indianern Zentralbrasiliens berichtet, daß sie in ihrer Sprache kein f haben, aber auch nie den Unterschied zwischen f und p heraushörten, so daß sie für das portugiesische fogo stets pogo, für fumo stets pumo sagten; „sie hörten, richtiger sie appercipierten das f auch als p, sie waren – soweit ich zu sehen vermochte – fest überzeugt, denselben Laut zu sprechen, den ich ihnen vorsagte“. Ebenso zogen sie Doppelkonsonanten auseinander, so daß aus Carlos „Carilose“ wurde.

Das letzte Charakteristicum des Stammelns in seinen schwersten Formen ist der Agrammatismus, der ebenfalls in der Entwicklung der normalen Kindersprache eine Stufe bildet, und in seiner pathologischen Form bereits den Übergang zur Hörstummheit bildet.

Der kindliche Agrammatismus zeigt verschiedene Formen, je nachdem, ob es sich um idiotische oder bloß stammelnde bzw. in der Erziehung begriffene hörstumme Kinder handelt, oder um stark schwerhörige, deren Sprachäußerungen durch die Syntax der Gebärdensprache stark beeinflußt ist, welch letzterer es an Grammatik nicht gerade ermangelt. Ich gebe nachfolgend einige charakteristische Proben von Gebärdenagrammatismus (die Beispiele sind den Vorlesungen von A. Liebmann, Heft 7, entnommen):

A. Umschreibungen, wie sie der Gebärdensprache zueigen: Die Sonne scheint nicht im Dunkel (= Tag). Der Junge fliegt mit dem Seil und Schleifen am Himmel (= läßt einen Drachen steigen).

B. Primitiver Ausdruck für räumliche und sonstige Relationen: Das Haus ist die Löwe (= an dem Hause ist ein Löwe). Das ist die Frau das Müller (= des Müllers).

C. Auch im Passiv regiert das Verb das Objekt: Den Brief wird in den Briefkasten geworfen.

D. Attributive Wortstellung: Der Tisch hat eine Form runde.

Alle diese Beispiele lassen eine gewisse Regelmäßigkeit erkennen, die nicht nur mit der Syntax der Gebärdensprache, sondern auch mit der antiker Sprachen Ähnlichkeit aufweist (C. und D.).

Ähnlich, wenn auch im logischen Aufbau viel schwerer deutbar, sind die Agrammatismen der schweren Stammler. Gern werden ganze Sätze durch ein einzelnes Wort ausgedrückt. Artikel und Flexionsformen werden oft fortgelassen, ebenso die Kopula: „Blumen (scil. sind) an der Erde.“ Nebensätze werden natürlich nicht gebildet. Sehr oft fehlt die Pluralbildung. Damit im Zusammenhang steht das häufig auffallend mangelnde Verständnis für Zahlenbegriffe; es kommt dies insbesondere wohl bei Kindern mit mangelndem optischen Gedächtnis vor. Wenn solche Kinder auch mechanisch die Zahlenreihe von 1 bis 10 erlernt haben, so sind sie doch nicht im stande, etwa zehn, ja selbst zwei oder drei Stäbchen abzählend hinzulegen. Gewöhnlich ist aber die Zahlenreihe von 1 bis 10 defekt; es fehlen etwa 6 und 8. Sind diese eingelernt, so verschwinden dafür zwei andere. Das kann wochenlang so weitergehen.

Liebmann teilt den Agrammatismus in drei Grade ein: Beim schwersten werden nur Worte statt Sätzen gebildet, auch beim Nachsprechen. Die Worte werden flexionslos aneinandergereiht. Beim mittelschweren Grad werden gleichfalls spontan keine Sätze

gebildet. Kleine Sätze werden mit rudimentären oder sonst falsch gebildeten Flexionen nachgesprochen. „Die Bücher ist größe rot." Bei der leichtesten Form werden in der Spontansprache Sätze gebildet, aber mit verschrobener Syntax und falschen Wortflexionen. Kleine Sätze werden korrekt nachgesprochen. Es ist in der gesamten Sprachheilkunde übrigens von Wichtigkeit, stets Spontansprechen und Nachsprechen isoliert zu prüfen. Man wird von den Diskrepanzen oft überrascht sein. Beim agrammatischen Kinde wird man auch meistens Abstrakta vermissen.

Fig. 54.

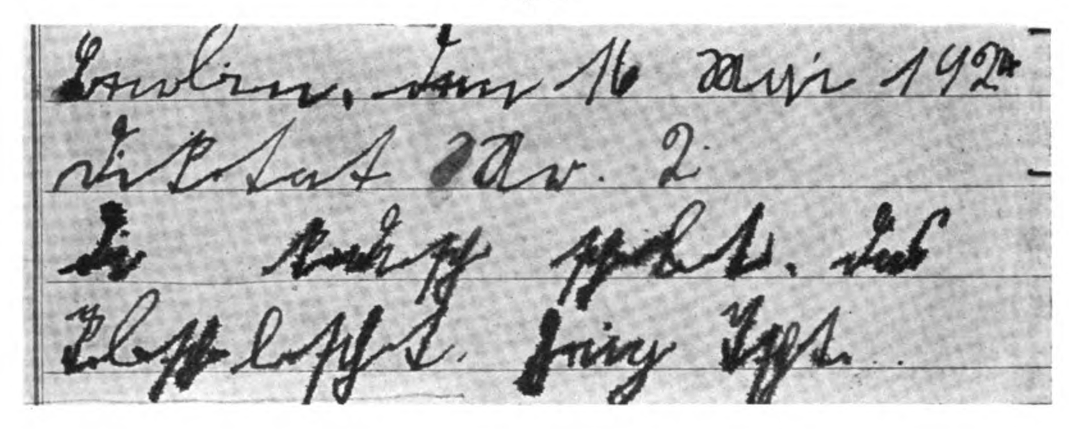
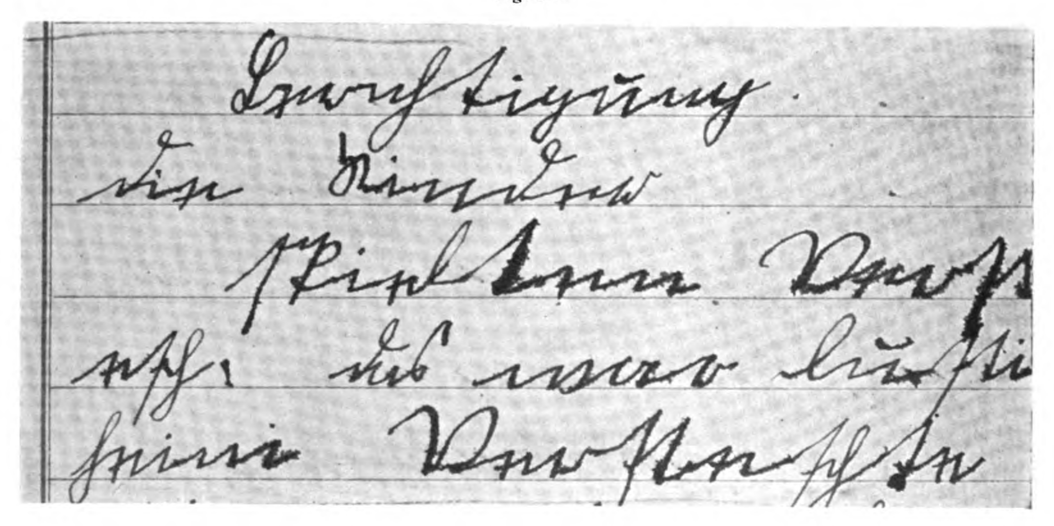


Fig. 55.



Dies hängt wohl mit der mangelnden Unterscheidung zwischen Einheit und Vielheit zusammen, ohne die der Begriff einer Gattung, wohl die ursprünglichste Form der Abstraktion, nicht zu bilden ist. Die beiden schwereren Formen des Agrammatismus werden nach Liebmann im Alter von 2 bis 8 Jahren, die leichtere Form bis zum Alter von 15 Jahren beobachtet.

Wenden wir uns nun den rein lautlichen Anomalien der Stammelsprache wieder zu. Der stärkste Grad von Stammeln ist der Ersatz aller Konsonanten durch einen Laut, zumeist das d oder t, der sog. Hottentottismus. Diese Form der Sprache ist natürlich völlig unverständlich. Ich habe nunmehr den schon genannten zwei objektiven Symptomen des Stammelns, dem Unvermögen, bestimmte Laute, und dem Unver-

mögen, Doppelkonsonanten innerhalb einer Silbe zu bilden, ein weiteres zuzufügen, um das Wortbild des universellen Stammelns zu vollenden: das sind die Lautassimilationen, die *a)* Wiederholung vorangegangener Silben oder Laute durch Perseveration (regressive Assimilation), *b)* Angleichung an die Artikulationszone des die folgende Silbe eröffnenden Konsonanten (progressive Assimilation) sein können. Also auch hier, wie bei der Hörstummheit, Gedächtnis- wie Aufmerksamkeitsanomalien. So kann aus „bade" babe, aus „gute" guke werden. Sehr bekannt sind ja solche Assimilationen an die erste oder die betonte Silbe aus den Namenbildungen der Kinderstube. Hermine wird Mimi, Liese wird Lili und bleibt es leider noch im Silberhaar. Assimilationen an den folgenden Konsonanten sind: „paput" für kaput, „Pafel" für Tafel, „pomm" für komm, „Feam" für Schirm (das auslautende r wird ja bei uns nicht konsonantisch gesprochen), „Ssentä" für Fenster. Wird nun der Konsonant, an den assimiliert wird, selbst gestammelt, so kann ein Wort ganz unkenntlich werden; aus Spiegel wird z. B. Tiedel oder Tiede u. s. w. Zusammenwirken von pro- und regressiver Assimilation kann die Erscheinung der Metathesis beim Stammler erzeugen (Moran für Roman). Gelegentlich kommen Stammelformen vor, die durch die erwähnten und noch zu erwähnenden Gesetzmäßigkeiten nicht erklärbar sind. So beobachtete ich einen Stammler, der Zw im Wortbeginn (z. B. in Zwei, Zwiebel, Zwischen u. s. w.) stets durch Sk ersetzte. Dafür, daß das Stammeln mehr ist als ein bloßes motorisches Unvermögen, ist auch das von ärztlicher Seite noch wenig beachtete Schreibstammeln und der Schreibagrammatismus bei stammelnden Kindern ein Zeugnis. Berkhan hält das Schreibstammeln für ein Charakteristicum der Imbezillität. Ich fand es wiederholt bei normalen Kindern, unter anderm bei einem hochintelligenten 7jährigen stammelnden Knaben, von dem die ersten zwei der nachfolgenden Proben[1] stammen. Die gesprochene Sprache dieses Kindes ist übrigens natürlich weit korrekter als seine Schrift.

(T = diktierter Text. D = Diktatniederschrift. B = Berichtigung nach Diktat und teilweise schriftlicher Vorlage.)

T	Die	Kinder	spielten	Versteck.	Das war	lustig.	Heini	versteckte	sich
D	Di	krdisch (?)	schlt		das	Plsch lscht	heinj	Tscht	
B	Die	Kinder	spielten	Verstesch.	das war	lusti	heini	Versteschte	sisch

T	unter dem	Tisch,	Guste	unter	dem Bette,		Lene	hinter
D	oti	tage (?) scht	gtnn	ete	uten	(= Bette unten?)	len lene	trd
B	unter dem	Disch	Guste	unter	dem rette		Lene	chinter

T	der	Tür,	Rosa	im Winkel	hinter	dem Ofen,	Emil	hinter dem
D		Tane (?) ben (?)	Ase sen		ter	okl	lel	ren elem
B	der	Dür	rosa	im winkel	chinter	dem Ofen	Dmil	chinter dem

T	Vorhang,	Bubi	in der	Küche	unter dem	Waschfaß.
D	Tee ak	gie	maker	kere		wm.
B	Vorchang	rubi	in denr	Küsche	unter dem	waschfaß.

8 Monate später schreibt dasselbe Kind:

T	Werden sich die Vögel auch freuen?
D	Werndn sit die Fegl auf feuern?
B	Werden sich die Vögel auch freuen?

[1] Für die Überlassung der hier veröffentlichten Schriftproben bin ich Herrn Bernhard sowie Herrn Rektor Neubauer von der I. Städt. Sprachheilschule in Berlin zu großem Dank verpflichtet.

Das erste Diktat ist nahezu unverständlich. Aber in der Berichtigung finden wir in „Verstesch" und „versteschte" deutliche regressive Klangassimilation; „denr" statt „der" ist durch vorangehendes „in" bedingt. „Sisch", „Disch", „Küsche", „Dür" zeigen, daß die Klangbilder der gehörten und gelesenen Worte noch nicht feststehen. „Dmil" für „Emil" ist durch ein in der Originalschrift genau darüberstehendes „D" provoziert. Progressive Assimilationen liegen vor in „**Werndn sit die** Fegl **auf feuern**".

Ein gleichaltriger, geistig normaler Knabe, der im Sprechen nur noch wenig stammelt, scheint auch in seinem optischen Vorstellungsvermögen stark gestört zu sein. Denn er schreibt seinen Namen, dessen Klangbild ihm sicher klar gegenwärtig ist, folgendermaßen:

Am 9. Dezember:	Werner Witerferl.
16. „	Werner Witerfdlt.
16. „	Werner Winterfeld (Berichtigung).
20. Januar:	Werner Witerfelt.
27. „	Werner Witerfed.
3. Februar:	Werner Winterflt.

Das in der Schrift nahezu stets ausgelassene n in der Silbe „Win" wird deutlich gesprochen. Es besteht kein verstopftes Näseln. Sein Verschwinden ist wohl eine Schriftdissimilation gegen das n in Werner. Dagegen ist Witerf**erl** durch die dreimal vorangegangenen „er" als Perseveration zu werten.

Ich lasse nunmehr einen auf Vollständigkeit keinen Anspruch machenden Überblick über die einzelnen Formen des Stammelns folgen, die ebenso als partielles wie vereint als universelles Stammeln vorkommen.

Stammeln von Vokalen ist selten, am häufigsten noch bei Diphthongen und Umlauten, gewöhnlich durch schlechtes Sprachbeispiel verursacht (norddeutsch Frollan für Fräulein).

In der ersten Artikulationszone ist Stammeln selten, denn diese Zone ist durch Ohr und Auge gut kontrollierbar; es kommt W für B (provinziell); B für M (bei verstopftem Näseln); H für W vor, auch Verwechslung von B und P (Sächseln), letzteres wieder oft durch schlechtes Beispiel. Lippendefekte bei Hasenscharte oder Facialisparesen erschweren gelegentlich die Bildung der Lippenlaute.

Das gleiche wie von B und P gilt in der 2. Artikulationszone von D und T. Die S-Fehler bespreche ich zum Schluß. L wird oft fortgelassen, gelegentlich bei Näselern durch N oder D bzw. T ersetzt (Phidipp), zuweilen wird die Zunge sehr flach an den Gaumen gedrückt, oder gar einseitig zusammengerollt. Es resultiert daraus ein fast mouilliertes oder ein seitliches L (s. u.). Gelegentlich tritt auch R für L ein. N kann durch D ersetzt werden, wie Ng durch G, beides zumeist bei verstopften Näselern. Das Fehlen des Zungen-R gilt in Norddeutschland nicht als Stammelfehler. Man hört statt seiner bei Stammlern zuweilen ein D oder auch L.

Von Lauten der 3. Artikulationszone wird das Kehl-R (uvulares R) von Stammlern fortgelassen oder durch H, im Auslaut durch A (in Berlin physiologisch) ersetzt. Bei Näselern kommt G oder Ng für Kehl-R vor. Die bekannteste Form des Stammelns ist der Kappazismus und Gammazismis, Ersatz des K und G durch T und D, bedingt vor allem durch die optische Unzugänglichkeit der 3. Artikulationszone. J und vorderes Ch werden gelegentlich durch (franz.) j oder dsch (engl. j) ersetzt (letzteres provinziell physiologisch), ferner durch den Sigmatismus lateralis mitbetroffen (s. u.). Hinteres Ch wird zuweilen von Stammlern als H gesprochen.

Die Therapie des Stammelns ist eine ausgesprochene Übungstherapie. Jedoch können wir uns mit dem Vorsprechen des fehlenden oder falsch gebildeten Lautes

zumeist nicht begnügen, sondern wir müssen Gesicht und Getast vielfach zu Hilfe nehmen. Ferner müssen wir oft einen Umweg machen, dergestalt, daß wir dem stammelnden Kinde nur den Auftrag geben, die dem gewünschten Laut entsprechende Bewegung zu machen. Erst wenn dieser Laut wiederholt korrekt gebildet wurde, können wir in solchen Fällen Worte mit ihm bilden. Und auch dann noch wird der Therapeut zu seinem Erstaunen öfter wahrnehmen, daß zunächst der neuerlernte Laut richtig gebildet, daran aber nun der gewohnte falsche Laut in der gewünschten Wortverbindung angeschlossen wird. Es wird also z. B. für Kram K-tram gesprochen. So fest sind eben die falschen eigenen Sprechbewegungen mit dem richtigen Klangbild aus fremdem Munde assoziiert. Für diese Fälle sind daher auch Hörübungen zur Differenzierung der verwechselten Laute angezeigt. Bei mangelhafter Doppelkonsonantenbildung empfiehlt es sich, zwischen den Doppelkonsonanten ein kurzes ĕ einzuschalten, also z. B. Te-raube für Traube, und diesen Vokal allmählich verdumpfen zu lassen. Bei Stammlern dieser Sorte wird man ebenfalls oft wahrnehmen, daß bei mehrmaligem autoimitativen Nachsprechen die gewohnte defekte Form wieder auftaucht. Man darf das Nachsprechen solcher Kinder daher nicht automatisch erfolgen lassen, sondern muß ihnen das gewünschte Wort von mal zu mal deutlich artikuliert, eventuell wieder mit Zwischenschaltung des dumpfen ĕ in den Doppelkonsonanten vorsprechen.

Zur Behandlung des Stammelns sind mancherlei Hilfsinstrumente angegeben worden. Man beschränke ihre Anwendung bei Kindern nur auf das Notwendigste da die meisten Kinder zunächst Angst davor haben. Wenn man den Finger als Hilfsinstrument benutzt, so ist aus den verschiedensten Gründen der Finger des Kindes in seinem Munde weit besser aufgehoben als der des Arztes.

Fehlende Labiallaute werden am besten durch Blaseübungen z. B. mit Papierschnitzeln, gewonnen. Zunächst werden die stimmlosen (P, F) geübt, dann durch Tastenlassen der Halsvibrationen die stimmhaften (B, W) demonstriert und geübt.

Die selten fehlenden, aber bei Näselern oft schlecht gebildeten M und N werden am besten als Dauerlaute in der Verbindung M-b, M-p, N-d, N-t geübt. Die gleichfalls selten fehlenden Buchstaben T und D werden durch Absehen, ferner durch Andrücken der Zungenvorderhälfte gegen den Gaumen mit einem Griff unter den Mundboden leicht gewonnen.

Das L wird durch weites Öffnen des Mundes und mechanisches Andrücken der Zungenspitze an den harten Gaumen gewonnen.

Das Zungen-R läßt sich entweder aus der „Talmaschen Übung“ T-d-d, T-d-d entwickeln, oder man kommt durch Vorübung des von Kindern gern gemachten Lippen-R (Brummerchen) dazu.

Das uvuläre R entsteht unschwer bei leichten Vibrationen der Zungenbeingegend. Ein Druck in die gleiche Gegend bei starker Ausatmung erzeugt ein gutes hinteres Ch.

K und G entstehen aus T und D, sobald man mit dem Finger die Zungenspitze herabdrückt und das Kind auffordert, T oder D zu sprechen. Schonender erreicht man das gleiche Ziel, die Zungenspitze herabzudrücken, wenn man nach Liebmann den Mund weit öffnen läßt und die Wange mit einem Handgriff von außen zwischen die Zahnreihen und über die Zunge preßt.

Ein bei Stammlern gar nicht so selten fehlendes H in der in Deutschland üblichen Aussprache wird am besten im Anschluß an die Schreber-Gutzmannschen Atem- und Hauchübungen erzielt.

Lispeln. Einer besonderen Besprechung bedürfen die S-Fehler, da sie oft isoliert

und in verschiedener Form vorkommen. Zwar läßt sich nicht bestreiten, daß das auslösende Moment für die Entstehung des Lispelns gelegentlich ein rein mechanisches Hindernis ist, falscher Biß der Zähne, eine Zahnlücke, Zungenverletzung oder -verbrennung; dennoch müssen die Sigmatismen als funktionelles, nicht organisches Stammeln aufgefaßt werden, weil auch sie das Charakteristicum haben, von dem Patienten nicht mit dem Ohr erkannt zu werden. Das falsche motorische Vorstellungsbild haftet sogar so fest, daß das richtige S dem Lispler, selbst wenn er es produzieren gelernt hat, zunächst als ein falscher Zischlaut vorkommt. Das Lispeln unterscheidet sich von dem Stammeln anderer Laute dadurch, daß der physiologische Zischlaut durch einen anderen Zischlaut ersetzt wird, der in unserer Sprache sonst nicht vorkommt. Der Ersatz eines Zischlautes durch einen anderen, physiologischen, gilt nicht als Lispeln (Parasigmatismus Gutzmanns). (Wird vorderes Ch oder Sch durch scharfes S, J durch weiches S ersetzt, wie man es bei Kindern ja sehr oft hört, Schaf = Ssaf, ja = sa, ich = is, so ist dies gewöhnliches Stammeln, kein Lispeln.) Der Ersatz des S durch T, wie wir es bei schwerhörigen Kindern hören, nimmt eine Zwischenstellung ein, weil er das Endstadium einer durch das Lispeln hindurchgegangenen Entwicklung, bedingt durch die schwindende Kontrolle des Ohres, zu sein pflegt.

Wir unterscheiden beim Lispeln:

1. Sigmatismus addentalis. Die Zunge wird an die Zähne angedrückt, es entsteht ein stumpfer, T-ähnlicher Laut, das „Anstoßen".

2. Sigmatismus interdentalis. Die Zungenspitze wird zwischen die Zähne gesteckt, es entsteht das englische th, ein nicht mehr scharf klingender Zischlaut, bei dem die Luft in breitem Strom statt in dünnem Strahl die Mundhöhle verläßt.

3. Sigmatismus stridans. Der Luftstrom verläßt in feinem Strahl die Mundhöhle das S klingt übertrieben scharf und ist mit einem unangenehmen Pfeifton, ähnlich dem einer Galtonpfeife, verbunden.

4. Sigmatismus nasalis. Der Luftstrom verläßt mit einem gurgelnden Geräusch die Mundhöhle nicht nach vorn, sondern zwischen Velum und Rachenwand zur Nasenhöhle hin. Er gilt als relativ selten; wie ich nach meinen persönlichen Beobachtungen annehmen muß, zu Unrecht. Auch beim Wolfsrachen ist er öfter zu hören, besonders nach Operation, wenn sich ein zu kurzes Velum ergeben hat. Der Sigmatismus nasalis ist aber in den meisten Fällen, wie alle anderen Sigmatismen, eine funktionelle Störung (H. Stern). In manchen Fällen liegt ihm eine anatomische Hemmungsbildung (okkulte Gaumenspalte, Uvula bifida) zu grunde. Die letzteren Fälle von nasalem Sigmatismus können dann auch mit offenem Näseln vergesellschaftet sein.

5. Sigmatismus lateralis. Er ist der schwerste und komplizierteste Lispelfehler, zugleich wohl auch der populärste, wie die onomatopoetischen Bezeichnungen, „hölzeln" oder „schlürpsen" in Österreich, „einen Schlicker auf der Zunge haben" in Norddeutschland, u. a. zeigen. Bei ihm wird ein seitlicher Zungenrand, der rechte oder der linke, in die Höhe gerollt, während der andere ziemlich flach bleibt. Dadurch wird der Luftstrom in einen Mundwinkel dirigiert und kommt erst von dort ins Freie. Gelegentlich kommt auch ein Sigmatismus bilateralis zur Beobachtung. Dieses seitliche Lispeln nun betrifft nicht nur das S und Ss, sondern alle Zischlaute, d. h. auch Sch, Ch und J, ja auch das L und gelegentlich das N und selbst das Zungen-R, besonders in Verbindung mit Zischlauten. Dies ist für die Therapie wichtig, weil von einem unkorrigierten L in Verbindung wie „Schlüssel" oder „also" das für geheilt gehaltene seitliche Lispeln sich von neuem einschleichen

kann. Die Bemerkung einer Mutter, daß sie mit der Sprache ihres früher „hölzelnden“ Kindes jetzt recht zufrieden sei, daß nur in der Aufregung sich Lispeln „mit allen möglichen und unmöglichen Konsonanten“ noch einstelle, beruht mithin auf einer durchaus richtigen Beobachtung. Das seitliche Lispeln, besonders das laterale L, verleiht der Sprache einen sonderbar hohlen, xylophonähnlichen Klang. Erwähnt sei hier noch, daß die mexikanische Sprache ein seitliches T kannte, das von den eindringenden Spaniern als tl gehört und geschrieben wurde. Zu den unangenehmen Begleiterscheinungen des Lispelns, besonders des addentalen und des seitlichen, gehört das Spucken, das den Gesprächspartner mit einem Sprühregen bedeckt. Mit der Heilung des Lispeln pflegt auch diese Begleiterscheinung zu verschwinden. Will der Therapeut sich den Dank der Angehörigen sichern, so muß er jedenfalls auch dieses Spucken bei der Behandlung beseitigen.

Obgleich die Behandlung der S-Fehler wohl die schwierigste unter allen Stammelfehlern ist, dürfte es wohl kaum einen Fall unter ihnen geben, der der kürzlich von Franke (Braunschweig) vorgeschlagenen chirurgischen Verkürzung der Zunge bedürfte, abgesehen davon, daß ein lateraler Sigmatismus dadurch auch nicht geheilt würde. Außer bei Makroglossie oder Kretinismus habe ich noch keine Zunge gesehen, deren Spitze nach kurzer Übung nicht schon beträchtlich hinter die Zahnreihe zurückgezogen werden konnte. Darum kann man die chirurgische Sigmatismusbehandlung wohl als ein Schießen nach Spatzen mit Kanonen bezeichnen.

Sowohl der addentale als auch der interdentale Sigmatismus läßt sich dadurch behandeln, daß man das lispelnde Kind auffordert, bei geschlossenen Zahnreihen zu zischen. Oder man läßt ein F sprechen und zieht die Unterlippe nach abwärts, so daß die untere Zahnreihe entblößt ist. Oft ist es nötig, die ungebärdige Zunge durch Einlegen einer Gutzmannschen Sonde in der richtigen Haltung hinter der Zahnreihe zu fixieren. Die richtige Dünne des Luftstromes erhält man dadurch, daß man zunächst gegen ein Glasröhrchen oder einen hohlen Schlüssel blasen läßt, die genau in der Mittellinie gegen die untere Zahnreihe zu halten sind.

Beim Sigmatismus nasalis ertönt zumeist bei Zuhalten der Nase und dem Versuche, ein s zu sprechen, ein korrektes s. Zuweilen weiß aber das Kind dann gar nicht, was es soll; so wenig ist ihm der Charakter des S-Lautes bewußt. Besser ist es daher, dem Kinde die Mundstellung zu zeigen und es, bei gleichzeitigem Zuhalten der Nase, aufzufordern, nun kräftig zu blasen. Alsdann pflegt ein korrektes s zu ertönen. Bei nicht zu kleinen Kindern läßt sich die Behandlung durch Massage des weichen Gaumens unterstützen.

Für die Behandlung des Sigmatismus lateralis ist eine Reihe von Methoden angegeben worden, ein Zeichen für die Hartnäckigkeit dieses Sprachfehlers. Als mechanisches Hilfsmittel leisten oft die nach Fröschels mit einem Schlitz in der Mittellinie für die ausströmende Luft versehenen Stentplatten gute Dienste bei den Sprachübungen. Daneben ist die Zuhilfenahme des Auges in Form der geschilderten Blaseübungen gegen ein Glasröhrchen oder ein genau in der Mittellinie gehaltenes Seidenpapierstückchen meist unentbehrlich. Oft bewährt sich auch die von H. Stern angegebene Methode, schnell hintereinander t-t-t-t zu sprechen und im Anschluß an das letzte t nun weiterzuzischen. Für besonders ungeschickte Patienten empfiehlt Gutzmann den Umweg über ein in der Mittellinie gebildetes interdental gelispeltes s, von dem aus man in der schon geschilderten Weise zu dem normalen s übergeht.

Bei auffallend starkem schiefen Biß eines seitlich Lispelnden wird man gut tun, vor der Sprachbehandlung eine zahnorthopädische Behandlung Platz greifen zu lassen.

Daß alle anderen seitlich gebildeten Laute nach Korrektur des s in gleicher Weise eingeübt werden müssen, erwähnte ich bereits. Das falsch oder gar nicht gebildete vordere Ch läßt sich entweder vom K aus als K-ch bilden, oder vom stimmlosen S aus, durch Zurückschieben und Niederdrücken des Zungenrückens. Das J ist durch Tönendmachen des Ch oder von hia, hio u. s. w. aus zu gewinnen.

Das fehlende oder falsch gebildete Sch wird meist, auf die Aufforderung zu zischen, richtig gebildet, wenn man zugleich die Lippen des Kindes vorstülpt und den Unterkiefer ein wenig vorzieht. Gewöhnlich zieht sich die Zunge dann reflektorisch von selbst so weit zurück, als zur Sch-Bildung erforderlich ist. Andernfalls kann man mit einem kleinen Ring die Zunge entsprechend zurückschieben und zur Rinne formen.

Für die Behandlung der S-Fehler gilt in verstärktem Maße die Regel, daß man am besten daran tut, den Patienten nicht eher aufzufordern, den betreffenden Buchstaben auszusprechen, als bis er ihn unbewußt ganz korrekt und fest eingeübt hat.

VI. Dyslalien.

Einen Blick müssen wir noch auf die Formen allgemeinen Stammelns werfen, die nicht in die jetzt abgehandelte Gruppe, die ich als Entwicklungsstammeln bezeichnen möchte, gehören, und die zum Teil organischen Ursprungs sind (Dyslalien). Erwähnen will ich zunächst das berühmte angewachsene Zungenbändchen, das fast nie eine Sprachstörung verursacht, nur in ganz seltenen Fällen die Bildung von L oder Zungen-R verhindert. In diesen seltenen Fällen darf der Arzt das Frenulum linguae durchschneiden. Es empfiehlt sich, an diesen Eingriff eine plastische Naht anzuschließen, weil sonst durch Narbenschrumpfung die Zungenspitze erst recht fixiert werden kann. Die Operation des Zungenbändchens wegen mangelhafter Sprachentwicklung oder wegen Stotterns ist ebenso unnötig, wie in vielen Fällen von Näseln die Adenoiden- und Tonsillenexstirpation.

Näseln. Das Näseln ist insofern ein universelles Stammeln, als es den Gesamtcharakter der Sprache beeinflußt; aber es gibt 2 Formen von Näseln, die ganz verschiedenen Charakter haben: das offene und das geschlossene. Beim offenen Näseln ist der Abschluß der Nase gegen den Mund ein unvollkommener. Seine Ursache beim Kinde kann sein: Wolfsrachen, postgummöses Loch im Gaumen (selten), Insuffizienz des weichen Gaumens nach Diphtherie oder bei Pseudobulbärparalyse, oder habituelle Insuffizienz, oder zu kurzes Gaumensegel. Ist man sich über den Charakter des Näselns nicht ganz klar, so gibt der positive Ausfall der Gutzmannschen A-I Probe einem die Sicherheit, daß es sich um offenes Näseln handelt. Bei diesem Überfluß an Luftzufuhr zur Nase ist natürlich ein Eingriff an Adenoiden, Tonsillen oder Nasenmuscheln, wenn er nicht sonst indiziert ist, sinnlos, ja für den Sprachklang direkt schädlich. Hemmen, in seltenen Fällen, Adenoide das Aufsteigen des Velums in einer Weise, daß neben ihnen seitlich Luft in die Nase eindringt, so kann man zunächst vorsichtig ihre untere Hälfte abtragen. Vor sonstigen, die Nasen- und Rachenräume erweiternden Operationen bei offenem Näseln kann nicht dringlich genug gewarnt werden. Hier gilt das gleiche wie bei dem in gewisser Beziehung mit ihm verwandten nasalen Sigmatismus. Die Therapie des offenen Näselns besteht hauptsächlich in Übungen, auch dort, wo, wie beim Wolfsrachen, vorher eine Operation nötig ist. Die Übungen werden unterstützt durch Massage des weichen Gaumens vermittels des Gutzmannschen Handobturators oder der sehr praktischen selbsthaltenden Kehlkopfelektrode nach Fröschels. Bei kurzem Velum palatinum oder angeborener

Insuffizienz desselben wirkt eine Paraffininjektion in den Passavantschen Wulst oft Wunder. Genügende Länge des Velums ist auch bei der Wolfsrachenoperation ein Ziel, das der Operateur vor allem vor Augen haben soll. Ihm kommt die Hallesche Modifikation der Wolfsrachenoperation am nächsten.

Noch häßlicher als das offene klingt das geschlossene Näseln. Die Sprache hat einen dumpfen, oft sog. toten Klang, weil ihr die nasale Resonanz fehlt. Statt M wird B, statt N D, statt ng G oder K gehört. Die Ursache des verstopften Näselns sind Wegsamkeitshindernisse in der Nase oder dem Epipharynx, also die berühmten Polypen, ferner Septumdeviationen, adenoide Wucherungen und Mandelhypertrophien. Hier kann sich der Operateur betätigen. Aber — er kann peinliche Überraschungen erleben. Nach Entfernung der Adenoiden z. B. kann eine Rhinolalia aperta auftreten, sei es infolge Raumerweiterung, sei es infolge Verletzung des Gaumensegels mit konsekutiver habitueller Gaumensegelparese. Oder gar es bleibt nach völligem Ausweiden von Nase und Rachen das verstopfte Näseln bestehen, weil nämlich das Näseln funktionell ist, und auf einer Hyperinnervation des Gaumensegels beruht. Damit das Bild des Näselns nun gar die Wandelbarkeit und Tücke eines Proteus gewinne, kommen noch Fälle von sog. Rhinolalia mixta vor, wo z. B. neben einer Gaumensegelparese Riesentonsillen oder das ganze Choanallumen verlegende Adenoide vorhanden sind. Man sei daher den Eltern gegenüber bei der Prognose eines operativen Eingriffs wegen Näselns stets vorsichtig, auf Überraschungen gefaßt, und rechne damit, daß ein näselndes Kind schließlich doch noch beim Sprachspezialisten landet. Nie vergesse man ferner, daß alle Formen des Näselns auf Nachahmung schlechter Sprechbeispiele beruhen können, also rein habituell sein können. Während die Mehrzahl der Fälle von verstopftem Näseln mit der chirurgischen Beseitigung des zu grunde liegenden Wegsamkeitshindernisses der oberen Luftwege ihre Heilung findet, bedarf die habituelle Rhinolalia clausa einer ziemlich langwierigen Übungstherapie.

VII. Das Poltern.

Wenden wir uns nun der Klinik des Polterns zu, so haben wir es wieder mit einem central bedingten Sprachfehler zu tun, bei dem, ähnlich wie bei den Hörstummheiten, aber doch in ganz anderem Verhältnis untereinander, Gedächtnisdefekte und Perseverationen, noch mehr aber Aufmerksamkeitsstörungen, eine Rolle spielen. Einen Teil der Komponenten will ich durch Beispiele von Wortentgleisungen Normaler, die aber schon mit dem Poltern Berührungspunkte haben, erläutern. Auch der normale Mensch entgleist und beginnt zu poltern, wenn er Sätze wie: „Fischers Fritz fischt frische Fische, Frische Fische fischt Fischers Fritz“, mit einer gewissen Geschwindigkeit hersagen soll. Eine Analyse der gemachten Sprachfehler ergibt, daß diese hauptsächlich das motorische Sprachgedächtnis betreffen. Der Akzent bzw. Rhythmus der betonten Silben verführt uns zu Fehlern, die wenigstens größtenteils auf Perseverationen beruhen, und die wir, einmal gemacht, alsbald belachen, weil das Klangbild des Satzes ganz intakt in unserem Gedächtnis steht. Der Satz: Fischers Fritz u. s. w. verführt uns zu der Perseveration, jede erste betonte Silbe mit Fi jede zweite mit Fri zu beginnen. In der Permutation Frische Fische u. s. w. wird diese Regel jedoch gar nicht innegehalten. Haben wir nun diese beendigt und beginnen von neuem, so kommt zwischen zwei stark betonte „Fritz“ das Wort „Fischers“ und wird nun durch Assimilation und Aufmerksamkeitsspaltung leicht zu „Frischers“. Ferner wird, da man dem Sinn des Sätzchens keine Aufmerksamkeit zuwendet, sehr häufig durch Klangassoziation des zu „frischt“ veränderten „fischt“

in dem zweiten Verschen plötzlich ein den Sinn völlig abbiegendes „frißt". Schließlich ist man durch die gemachten Fehler so konsterniert, daß man mitten im Satz stockt.

Ein zweites Bild des Alltages erinnert uns wiederum an das Poltern, ohne mit ihm identisch zu sein. Ein lebhaftes Kind kommt aus der Schule, angefüllt mit den Erlebnissen der Unterrichtsstunden und der Pausen. Es läßt seinem Mitteilungsdrang jetzt die Zügel schießen. In rasender Eile wird erzählt, ein Erinnerungsbild jagt das andere. Das Tempo der Erzählung wird immer schneller, die Artikulation immer verwischter, selbst das Inspirium wird schon zum Sprechen benutzt. Und zum Schluß heißt es: Die Hauptsache hätte ich beinahe zu erzählen vergessen. Schnell wird noch etwas ergänzt, dann der abgerissene Redefaden noch einmal angeknüpft, und so geht es weiter.

Alle die geschilderten Phänomene finden wir nun regelmäßig in der Sprache des Polterers. Das Auffallendste an seiner Sprache ist das meist rasende Tempo und die mangelhafte Artikulation, die oft so im Vordergrunde stehen, daß wir die anderen Symptome des Polterns gar nicht zu erkennen im stande sind. Höchstens bemerken wir bei einzelnen solcher schweren Polterer, daß sie ein geräuschvolles, hauchendes oder pfeifendes Inspirium haben, gelegentlich sogar inspiratorisch sprechen. Beginnt der Polterer nun, etwas langsamer und deutlicher zu sprechen — und gerade in Gegenwart Fremder pflegt das zu geschehen, sehr im Gegensatz zu der Sprachverschlechterung des Stotterers in Gegenwart Fremder — so bemerken wir oft schwere Verstümmelungen der Laute, Worte und Sätze. Zu unserem Erstaunen entdecken wir nicht selten, daß der Polterer auch ein Stammler ist; speziell Sigmatismen sind bei Polterern keine Seltenheit. Und dies Stammeln ist ja nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, daß eine Korrektur der Sprache des heranwachsenden Polterers kaum stattfindet. Erstens versteht die Umgebung seine Sprache nicht, zweitens ist er selbst so unaufmerksam in sprachlichen Dingen, daß die etwaigen Korrekturen nicht beachtet werden. Hinzu kommt, daß die Familie des Polterers in Temperament und Sprache oft ebenso hastig ist wie er selbst. Bei dieser geistigen Isolierung, in der der Polterer aufwächst, setzt es uns nicht in Erstaunen, daß er auch die sonderbarsten grammatischen Wortbildungen hervorbringt. Die Wortbildung des Polterers wird aber nun, abgesehen von der Sprachgeschwindigkeit, der schlechten Artikulation und den eventuellen Stammelfehlern durch einen weiteren Faktor beeinflußt: Das ist die Spaltung der Aufmerksamkeit. Beim normalen Sprecher ist die innere Sprache stets abgeschlossen, sobald er zu sprechen beginnt. Das Wort bietet sich ihm dar wie eine reife Traube, die dahängt, um gepflückt zu werden. Der Polterer rast mit seinem Redestrome daher, so daß das innere Wort noch gar nicht ausgereift ist, wenn es ausgesprochen werden soll; es steht noch gar nicht klar vor dem Auge des Sprechers. Aber seinem disziplinlos einherstürmenden Denken stellt sich ein aufkeimendes weiteres Wort vor das geistige Auge. Gierig stürzt er sich darauf; im gleichen Moment aber ist das vorher noch unter der Bewußtseinsschwelle schlummernde frühere Wort über die Schwelle des Bewußtseins gekommen. Der Polterer kehrt zu diesem Wort zurück. Er schwankt, er greift nach beiden, schon wieder weitergetrieben von der Unrast des sprachlichen Bewegungsdranges. Er redet; redet unaufhörlich, auch ohne daß ein neues Wort, ein neuer Gedanke vor ihm aufgetaucht wäre. Wie drückt sich dieser seelische Vorgang nun in der Bildung der Sprache aus? Der Polterer läßt wegen seiner Unaufmerksamkeit Laute, Silben, Worte, Satzteile aus. Es erfolgen infolge der Aufmerksamkeitsspaltung Umstellungen von Lauten, Silben und Worten, sowie Vorwegnahmen erst später auftretender Buchstaben, Silben, Worte und Satzteile (Anti-

cipationen). Das Zweifeln, nach welchem Wortbild gegriffen werden soll, äußert sich in Stockungen, Wiederholungen (Perseverationen), Verkoppelung ähnlich klingender oder gleich anlautender Worte (Kontaminationen) und Korrekturen. Das Vorwärtsstürmen der sprachlichen Maschinerie unter dem sprachlichen Bewegungsdrange endlich äußert sich in einer Art von Leerlaufen: Die gleichen Worte oder Phrasen werden 2-, 3mal wiederholt oder es werden sinnlose Silben eingeschoben, ja zuweilen nur die Kiefer stumm bewegt, bis ein Gedanke konzipiert ist. Wie sprunghaft, d. h. aufmerksamkeitsgestört und disziplinlos, das Denken des Polterers ist, bemerkt man an den Auslassungen, die er macht, wenn er eine vorgesprochene Geschichte zu erzählen hat, bei schweren Fällen auch an seiner schriftlichen Diktion und seinen Fehlern beim Schreiben. Was die Wortverstümmelungen anbetrifft, so kommen in der deutschen Sprache mit Vorliebe Verwechslungen des Artikels, Anhängen von Silben schwacher Konjugation an schon gebildete Verbformen der starken vor, z. B. ich laste oder lieste statt ich las, Doppelsetzung des Pronomens und Nomens, z. B.: als er der die der Knabe u. s. w. Im allgemeinen tritt das Poltern beim Nachsprechen weniger in die Erscheinung als beim Spontansprechen und kann beim Deklamieren völlig verschwinden. Beim Nachsprechen längerer Sätze oder Satzperioden tritt das Poltern freilich allmählich wieder in Erscheinung, sehr zum Unterschied vom Stottern, das, wenn es beim Nachsprechen auftritt, gerade den Satz**beginn** zu betreffen pflegt. Fassen wir nochmals die Symptome des Polterns zusammen, so finden wir: Beschleunigten Sprachrhythmus, undeutliche Artikulation, Buchstaben- und Wortumstellungen, agrammatische, aber ganz specifische Wortentstellungen, Wiederholungen, Wortverbesserungen und -verschlimmbesserungen, Flickworte und endlich auch Steckenbleiben. Begleitsymptome können sein: Alle Arten von Stammeln und Stottern. Das letztere pflegt bei einer etwaigen Komplikation aber das klinische Bild zu beherrschen. Sie sei hier darum nur erwähnt, aber nicht näher charakterisiert.

Liebmann unterscheidet 2 Formen des Polterns: eine vorwiegend motorische und eine vorwiegend auf Störung der akustischen Aufmerksamkeit beruhende. Die motorische Form besteht nach ihm in einem Nachhinken der Sprachorgane hinter der Bildung des Wortbildes. Die Beschleunigung des Sprechtempos ist also nur eine relative im Verhältnis zum Gedankenablauf. Sie kann absolut dem normalen oder sogar einem verlangsamten Sprechtempo entsprechen. Er nennt solche Menschen darum auch wortungeschickte Polterer. Eine Übungstherapie, die vor allem die spontane Rede schult, führt zu baldiger Heilung. Schwieriger ist die Behandlung der aufmerksamkeitsgestörten Polterer. Sie können sehr sprachgewandt sein, pflegen aber in allen Sprachen, auch fremden, die sie sprechen, nicht selten auch in ihren schriftlichen Äußerungen, Poltersymptome aufzuweisen. Solche aufmerksamkeitsgestörten Polterer müssen mit pedantischer Genauigkeit zum Nachsprechen erst kleinerer, dann komplizierterer Sätze und Geschichten, dann zum Spontansprechen in derselben Weise erzogen werden. Man darf dem Polterer keinen Fehler durchgehen lassen, sehr im Gegensatz zum Stotterer, den man an die formale Seite seines Leidens gar nicht erinnern darf. Dennoch darf der Therapeut nie vergessen, daß auch der Polterer, insbesondere derjenige, der bereit ist, sich ärztlicher Behandlung anzuvertrauen, nicht frei von Depressionen wegen seines Sprachfehlers ist. Trotz angewandter Strenge darf man auch dem polternden Kinde gegenüber es nie an Takt, Rücksichtnahme und Aufmunterung fehlen lassen, besonders in dem Stadium, wo man zur freien Rede übergeht und den Patienten dazu zu bringen hat, sich auch allmählich vor Fremden zu produzieren. Differentialdiagnostisch kommen gegen das Poltern im Kindesalter in Betracht: 1. hochgradiges Stammeln, das sich

aber im Rhythmus vom Poltern unterscheidet, ferner bei Schnell- und Langsamsprechen gleich undeutlich bleibt; 2. das Stottern, dessen Hauptunterschiede gegen das Poltern ich schon erwähnte. Bei größerer Aufmerksamkeit oder bei Anwesenheit von Fremden wird das Stottern ärger, das Steckenbleiben des Polterers geringer. Der Stotterer hat die größten Schwierigkeiten beim Redebeginn, der Polterer bei Fortsetzung der Rede. Verlangsamung des Sprachrhythmus beeinflußt das Poltern merklich, das Stottern kaum.

Die Therapie des Polterns muß eine unbedingt individualisierende sein. Es ist dem Polterer nicht damit geholfen, daß er die paar Geschichten, die er in einem Kurse zu erzählen hat, unter dem autoritativen Einfluß des Lehrers oder Spracharztes korrekt hersagt. Draußen muß er sich bewähren, gegen den leicht erregbaren Spott der Mitschüler, gegen die Ungeduld des eines Polterers überdrüssigen Lehrers, vor allem aber gegen die sich immer wieder geltend machenden ungünstigen Einflüsse des häuslichen Milieus, das, wie ich schon erwähnte, sich ja meist aus nervösen, hastigen, leicht erregbaren Menschen zusammensetzt. Die Therapie des Polterns hat nicht nur die Sprache, sondern das ganze Temperament des Kindes zu beeinflussen. Das ist ein Grund, aus dem ich an der absolut günstigen Prognose des Polterns in allen unkomplizierten Fällen, wie sie Fröschels und Gutzmann stellen, ein wenig zu zweifeln wage.

VIII. Das Stottern.

Von den bisher geschilderten Krankheiten der Sprache, die wir alle als Folgen einer Störung im schallempfindenden Apparat oder als Gedächtnis- oder Aufmerksamkeitsdefekte in den corticalen Sprachcentren und den zugehörigen Assoziationsbahnen erklären konnten, ist das Stottern prinzipiell verschieden. So bekannt sein Bild selbst dem Laien ist, so ist doch noch sein Wesen bis heute nicht völlig befriedigend geklärt. Ich beschränke mich daher darauf, seine Symptomatologie zu schildern und die Deutung derselben nach dem gegenwärtigen Stand der Forschung wiederzugeben.

An körperlichen Symptomen finden wir solche an den Sprachwerkzeugen im weitesten Sinne des Wortes, sowie solche am übrigen Körper. Die Abnormitäten der Atmung beim Stotterer hat vor allem Gutzmann genau studiert und geschildert. Trotz ganz normaler Lungen und normaler Lungenkapazität ist die Atmung des Stotterers verkürzt, nicht sehr stark beim Schweigen, außerordentlich beim Sprechen. Der Stotterer spricht mit enormer Luftverschwendung, u. zw. hat er die meiste Luft schon vor dem Einsetzen des Sprechens verbraucht, so daß er nur mit der sog. Residualluft zu sprechen pflegt, aber auch von dieser zu Beginn der Rede abnorm viel verbraucht. Die Folge ist eine häufige Exspiration während eines Satzes, der beim Normalen mit einem einzigen In- und Exspirium gebildet wird. Natürlich wird dadurch allein schon ein Satz in der Aussprache auseinandergerissen. Die pneumographischen Untersuchungen Gutzmanns wiesen des weiteren eine abnorme Inkongruenz zwischen Bauch- und Brustatmung auf, in dem Sinne, daß die Zwerchfellbewegung hinter der der Rippenmuskulatur zeitweise zurückbleibt, ja oft einen krampfartigen Atemstillstand zeigt. Auch die Nasenatmungskurve weist Abnormitäten auf, die durch die klinische Tatsache wogender Nasenflügelbewegungen bei den meisten Stotterern während des Sprechens bzw. des Versuchs zu sprechen, zu erklären sind, ferner auch durch inspiratorisches Sprechen der Vokale und Reibelaute, das bei manchen Stotterern nachweisbar ist. Abnorme Bewegungen während des Anfalls zeigt der Stotterer auch am Kehlkopf, der nach oben oder unten tanzt,

ebenso an den inneren Kehlkopfmuskeln. Der Stimmeinsatz weist bei den meisten Stotterern die Abnormität auf, daß der weiche Stimmeinsatz nicht gebildet werden kann.

Die auffälligsten Stottersymptome jedoch sind die an den Artikulationsorganen; sie sind es, die vom Laien zumeist kopiert werden, und sie dürften auch die primären Stottererscheinungen sein, alle anderen, die Atemabnormitäten eingeschlossen, sekundäre. Die Artikulation des Stotterers ist eine krampfförmige, und als Krampf wird sie auch von der Kussmaul-Gutzmannschen Schule gedeutet. Die übermäßige Innervation der Artikulationsmuskulatur besteht, wie insbesondere E. W. Scriptures Kurven zeigten, nicht nur im Stotteranfall, sondern während der ganzen Rede des Stotterers. Die krampfförmigen Bewegungen sind entweder iterativ (klonische) oder spastisch (tonische). Die klonischen Bewegungen können sich auf einen einzelnen Laut oder auf eine Silbe beziehen. Das Wort „damals" kann klonisch als d-d-d-damals oder da-da-damals gestottert werden. Beim tonischen Stottern wird zunächst mit Luftverschwendung ausgeatmet, dann der Verschluß mit übermäßiger Kraft gebildet, so daß der Stotterer festsitzt, bis endlich ein wieder übermäßiger Exspirationsstoß den Verschluß explosionsartig löst: **d**amals. Das Stottern tritt nur bei Konsonanten auf. Das Stottern bei Vokalen existiert nur scheinbar, denn der Stimmritzenverschluß, ob hart oder weich, der vor ihm stattzufinden pflegt, hat ja selbst konsonantischen Charakter (Spiritus lenis): „e-e-essen" ist daher nicht als Vokalstottern zu deuten. Das eigenartige Bild, das der Stotterer bietet, wird aber erst vervollständigt, wenn wir während seines Sprechens seinen ganzen Körper betrachten. Da beobachten wir in ausgebildeten Fällen das Bild der Mitbewegungen, die nun ihrerseits in jedem beliebigen Körperteil auftreten können. Der eine Stotterer stampft mit dem Fuß auf, ehe er das schwere Wort herausbringt, ein anderer reibt sich die Hände, ein dritter gar setzt sich auf sie, und ein vierter glaubt jeweils aufstehen zu müssen, um den ihm schweren Laut hervorzulocken. Diese Mitbewegungen oder besser Mithandlungen — denn sie sind der Willkür unterworfen, wenn sie auch automatisiert sind — haben nun eine ganz besondere Erscheinungsform in den Embolophrasien. Das sind Flickworte oder Flicksilben, die der Stotterer in seine Rede hineinnimmt. Es gibt Stotterer, die diese Flickworte so geschickt in ihre Reden hineinflechten, daß ihre Sinnlosigkeit kaum zum Bewußtsein des Zuhörers kommt. Daß abgesehen von den Embolophrasien auch sonstige Mitbewegungen, so gut wie in allen anderen Körperteilen, auch in den Sprachorganen vorkommen können, versteht sich von selbst. Liebmann hält solche Fälle für prognostisch besonders ungünstig. Ob die Fälle von Klavier-, Trompeten- und Gehstottern, die hie und da beschrieben wurden, Mitbewegungen oder überhaupt nur hysterische Erscheinungen waren, sei dahingestellt. Daß manche Stotterer eigenartige Wiederholungsbewegungen in anderen Organen als den Sprachorganen machen, kann man bei aufmerksamer Beobachtung zuweilen bemerken.

Die Sprache des Stotterers wird aber noch durch einen weiteren Faktor verändert: das ist die Wortfurcht. Die meisten Stotterer, allerdings mehr noch die erwachsenen als die kindlichen, haben sozusagen einen Index bestimmter Worte und Buchstaben, die sie nach Möglichkeit umgehen, und die übrigens im Laufe der Jahre wechseln. Abgesehen von Wortkargheit resultiert hieraus oft eine ganz manierierte Ausdrucksart. Ja es gibt Stotterer, die direkt die Unwahrheit sagen, nur um ein bestimmtes Wort nicht aussprechen zu müssen. Hiermit wären wir schon bei der psychischen Seite des Stotterns angelangt.

Das beherrschende Element in der Seele des Stotterers ist (wenigstens solange er zu sprechen hat) die Furcht: Die Furcht vor dem „gefährlichen" Buchstaben, die

Furcht, überhaupt sprechen zu müssen, die Furcht, sich lächerlich zu machen. Und diese letztere Furcht, obgleich subjektiv ins Ungeheuerliche gesteigert, ist nicht unberechtigt, wenn man z. B. an die Unzahl mehr oder minder geistreicher Witze, die über Stotterer kursieren, denkt, oder wenn man sich daran erinnert, daß der Stotterer von der Komödie des Altertums und der Commedia dell'arte (Doktor Tartaglia) bis in die neueste Zeit zu den stereotypen „komischen" Figuren auf der Bühne gehört. Aus der Furcht vor der Blamage ergibt sich eine allgemeine depressive Stimmung bei der Mehrzahl aller Stotterer. Stotterer von der Art wie der stotternde Dichter, den Gutzmann beschreibt, der so wenig von seinem Stottern wußte, daß er schwer stotternd einen öffentlichen Vortrag hielt, gehören zu den verschwindenden Ausnahmen. Abgesehen von Furcht und Depression, verändert aber noch ein Faktor die Psyche des Stotterers. Ihn beschäftigt dauernd der Gedanke: Wie kann ich den und jenen Laut gut sprechen wie komme ich überhaupt aus dem Stottern heraus, wie kam ich hinein? Spricht er mit einem Normalsprechenden, so hört er eine Zeitlang wohl auf dessen Worte, dann aber beschäftigt ihn der Gedanke: Wie macht der es, um gut zu sprechen? Aus all dem resultiert beim Stotterer eine „psychologische Entwertung" des Wortes (Th. Hoepfner); nicht sein Inhalt, sondern seine Form hat Wichtigkeit für ihn. Diese Einstellung des Stotterers, die wir nicht anders denn als eine egocentrische bezeichnen können, bringt es mit sich, daß anscheinend ganz intelligente Stotterer beim Nacherzählen ganz einfacher Erzählungen im Beginn der Behandlung oft unglaubliche Versprechen, Ungenauigkeiten, Gedächtnisfehler, ja ans Sinnlose grenzende Konfabulationen zutage fördern, die nicht mehr aus der Vorliebe für Umgehung „schwerer" Worte zu erklären sind. Mit der Sprechfurcht schwinden während der Therapie auch diese Aufmerksamkeitsstörungen; bei einem Rezidiv treten auch sie wie mit einem Schlage plötzlich wieder auf. Finden wir die geschilderten psychischen Alterationen, besonders psychologische Entwertung des Wortes, Sprechfurcht, manierierte Sprechweise, Ablenkung der Aufmerksamkeit von der Außenwelt zu gunsten eines übermäßigen Haftens an den Wortformen, in voller Ausbildung auch erst beim Erwachsenen, so treten diese Erscheinungen doch meistens schon vor der Pubertät mit dem Erwachen der höheren Intelligenz des Kindes auf. In diesem vorgerückten Stadium des Stotterns finden wir auch die gelegentlichen Kombinationen mit Poltern. Nach meinem Dafürhalten ist aber das Stotter-Poltern von dem echten Poltern seinem Wesen nach grundsätzlich verschieden. Es handelt sich nicht wie bei diesem um einen primären Aufmerksamkeitsdefekt, sondern es dürfte auf dem Boden der Aufmerksamkeitsfixation an dem motorischen Wort erwachsen. Ebenso wie auf diesem Boden die Konfabulationen gewissermaßen als ein Akt der Verzweiflung entstehen, suchen einzelne Stotterer, besonders die etwas sprachbegabteren, sich dem Schauplatz ihrer Kämpfe mit den „schweren" Worten durch fluchtartige Beschleunigung ihrer Rede zu entziehen, ohne überhaupt noch darauf zu achten, was sie sagen. Dadurch verfallen sie natürlich von neuem der Scylla plötzlich auftauchender „schwerer" Worte und dem Charybdisstrudel des Polterns.

Bei Erwähnung dieser einen Stotterkomplikation sei an dieser Stelle die bei jugendlichen Stotterern auftretende zweite Komplikation genannt: das Stammeln. Es ist keine Frage, daß das Stammeln bei stotternden Kindern viel häufiger und länger vorzukommen pflegt als bei normalen Kindern. Berücksichtigen wir diese Tatsache im Verein mit der zweiten, daß die überwiegende Mehrzahl der Fälle von Stottern das an sich sprachlich weniger begabte männliche Geschlecht betrifft, so können wir für die Ätiologie des Stotterns daraus den vorläufig freilich nur recht allgemeinen

Schluß ziehen, daß für die Entstehung des Stotterns neben der neuropathischen Konstitution eine funktionelle Minderwertigkeit der Sprachcentren maßgebend ist.

Ich habe hier die Symptomatologie des ausgebildeten Stotterns dargestellt. Verhält sich nun der Stotterer immer gleich? Schon dem Laien ist bekannt, daß die Stotterer beim Singen oder Deklamieren oder Flüstern nicht stottern. Trifft dies nun zwar nicht für alle Fälle zu, so doch für die meisten. Ebenso ist beim Nachsprechen und Lesen sehr oft das Stottern geringer als in der Spontansprache. Daß die Stotterer nicht stottern, wenn sie allein sind oder sich allein wähnen, ist nach genauen neueren Beobachtungen (Scripture, Fröschels und Carrie) sicher. Ferner haben einwandfreie Beobachtungen ergeben, daß die meisten Stotterer beim Sprechen aus dem Schlafe — einer bei Stotterern auffallend häufigen Erscheinung — fließend reden. Eine große Rolle beim Zustandekommen des Stotterns spielt sicher die Aktualität des Sprechens. Das geht so weit, daß ein Stotterer einem fließend erklären kann: „Konnte" konnte ich eben nicht sprechen. Man muß das aber auch wissen, um nicht Mißerfolge in der Therapie zu ernten. Ein Stotterer, der im Kurs die schönsten Vorträge halten kann, kann im gewöhnlichen Leben, und vor allem im Beruf, dort insbesondere im Verkehr mit für ihn autoritativen Personen, noch ein vollkommener Stotterer sein. Vorbereitet oder improvisiert sprechen, über ein gleichgültiges oder ein einen selbst in Augenblick angehendes Thema sprechen, sind ja auch für den normalen Sprecher Aufgaben von wachsender Schwierigkeit.

Hat Gutzmann das Verdienst, das Symptomenbild des ausgebildeten Stotterns klassisch dargestellt zu haben, so verdanken wir Fröschels heute die Einteilung des Stotterns in Stadien, die es durchläuft, bis es ein ausgebildetes wird, und damit eine Handhabe zum Verständnis dieses Krankheitsbildes. Das erste Stadium ist das sog. klonische. Es ist die Form des Stotterns, die wir meist bei kleineren Kindern bis zu 7 Jahren beobachten, die aber noch länger bestehen bleiben kann. Das nächste Stadium ist durch übertriebene Bewegungen im Sprachapparat charakterisiert, die auf den Beobachter den Eindruck willkürlicher Bewegungen machen. Das Wiederholungsstottern wird hiervon stark überdeckt, aber nicht verdrängt. Dieses Stadium betrifft meist 6—10 jährige Kinder, kommt aber gelegentlich noch früher zur Beobachtung. Das Endstadium zeigt Klonus, Tonus und Mitbewegungen. Ähnlich wie Fröschels teilt auch Hoepfner, dem wir bisher die scharfsinnigste Analyse des Stotterns verdanken, dieses ein.

Welches sind nun die Ursachen des Stotterns? In keiner Anamnese fehlt der Fall des Kindes auf den Kopf. Daß es traumatisches oder durch Shock hervorgerufenes Stottern gibt, hat unter anderem der Krieg gezeigt. Aber das Stottern erwächst, wie jetzt alle Autoren einhellig zugeben, wohl stets auf neuropathischer Basis. In der Familienanamnese des Stotterers begegnen wir der nervösen erblichen Belastung, nicht selten dem Stottern bei entfernten Verwandten oder gar den Eltern. Im letzeren Fall kann das Stottern auch Nachahmungsstottern sein, wie wir es ja auch zuweilen bei Schulkindern finden: aber auch das Nachahmungsstottern kommt wohl nur bei neuropathischer Veranlagung vor. Schließlich kommen ätiologisch Infektionskrankheiten, wie Influenza, Typhus, Scharlach, sowie Rudimente einer sich aus solchen ergebenden motorischen Aphasie in Betracht. Bietet nun zwar das ausgebildete Stottern mit Tonus, Klonus, Mitbewegungen und Embolophrasie ein ziemlich einheitliches Bild, so dürfte die verschiedenartige Ätiologie ebenso wie das definitive Bestehen von Stotterformen aller Stadien, sowie die Kombination von Stottern und Poltern (d. h. übertriebene Aufmerksamkeit für den Sprachmechanismus neben Aufmerksamkeitsdefekt) dafür sprechen, daß es auch essentiell verschiedene Arten von Stottern gibt.

Was ich hier biete, ist nur ein Schema. Ein gewisses Licht auf die Ätiologie des Stotterns wirft auch der Umstand, daß es für die Entstehung des Stotterns im Kindesalter bestimmte kritische Zeiten gibt, nämlich solche, in denen die geistige Entwicklung sehr schnell fortschreitet, so das 4. Jahr, die Zeit des Schulbeginns, der Eintritt der Pubertät.

Was ist nun das Stottern? Über das Stadium der Meinung, daß es sich um eine Erkrankung der peripheren Sprachwerkzeuge handle, die noch ein Dieffenbach mit blutigen Operationen behandelte, sind wir wohl endgültig hinaus. Die Kussmaul-Gutzmannsche Schule faßt das Stottern als eine Koordinationsneurose, d. h. als eine reizbare Schwäche des Silbenkoordinationscentrums auf. Sie betrachtet das Stottern als eine lokalisierte Schädigung der corticalen Centren oder Bahnen für die Silbenkoordination. Diese Centren können die für die Koordination der Artikulations-, Stimmgebungs- oder Atmungsmuskulatur sein. Die Stotterbewegungen mit Einschluß der Embolophrasien sind nach dieser Schule echte, d. h. unwillkürliche, spastische Krämpfe. Gegen diese Auffassung sprechen nun verschiedene Tatsachen. Die Krämpfe verschwinden in dem Moment, wo der Wille zum Sprechen aufhört, überhaupt wo die Aufmerksamkeit vom Sprechakt abgelenkt wird. Gegen eine Läsion von Centren spricht ferner der Umstand, daß fast alle Stotterer ihre stotterfreien Zeiten haben. Die Stottermitbewegungen, sowohl die allgemeinen als auch die in den Sprachorganen, werden im Laufe des Stotterns immer komplizierter. Ein Krampf pflegt im Laufe der Zeit aber nicht kompliziertere Bewegungen auszulösen. Gegen die Auffassung des Stotterns als Silbenkoordinationsneurose spricht das Auftreten von Stottersymptomen auch dort, wo gar keine Silben ausgesprochen werden sollen. Hierher gehört die verkürzte Ausatmung auch beim Schweigen, ferner das Auftreten von Tonus oder Klonus beim Versuch, auch nur einzelne Laute zu produzieren. Gutzmann hat daher auch die Bezeichnung „syllabär" später aus seiner Stotterdefinition fortgelassen. Was nun die Embolophrasien betrifft, so gab selbst Gutzmann in späterer Zeit zu, daß es solche gäbe, die aus anfänglich gewollten Bewegungen entstanden seien. Nun zeigte aber wiederum Fröschels, daß die Embolophrasien nur ein Spezialfall der Mitbewegungen sind, Mitbewegungen mit Klangcharakter. Schließlich wies Hudson Makuen noch nach, daß beim Stotterer seiner falschen Sprache entsprechende Defekte auch des Lautklangbildes bestehen.

Nach Hoepfner, A. Liebmann und Fröschels, denen sich neuerdings auch E. W. Scripture anschließt, ist das Stottern als eine mehr oder minder funktionelle Sprachstörung aufzufassen. Ich sage mehr oder minder, weil das auslösende Moment eine organische Alteration sein **kann**, wie die durch Trauma, Shock oder Infektion. Das primäre Zustandsbild ist eine Ataxie der Sprachorgane. Aber ebenso wie durch Shock, Intoxikation, Reste einer postinfektiösen motorischen Aphasie, kann solche Ataxie auch durch die normale Ungeschicklichkeit im Sprachbeginn, durch Wiederholung von Silben bei „Leerlaufen" des Sprachmechanismus infolge zu schnellen Denkens im Verhältnis zur Sprachgeschicklichkeit erfolgen. Gemeinsam ist all diesen Zuständen die primäre Lautataxie. Das Verhängnis tritt ein, und damit das wirkliche Stottern, in dem Moment, wo das vielleicht nur momentan sprachgestörte Kind das Sprachstörungs**bewußtsein** bekommt. Beim normalen, sich versprechenden Menschen wird die Störung durch die Vorstellung des richtigen Begriffes korrigiert, oder sie bleibt, wie etwa beim Stammeln, unbemerkt. Die neuropathische Veranlagung des zum Stottern disponierten Kindes macht etwas anderes: das Kind wendet seine Aufmerksamkeit dem Sprachbewegungsmechanismus zu. Was geschieht aber, wenn ich eine bereits eingelernte Bewegung kontrolliere? Sie wird

verlangsamt, ungeschickter, ausgesprochen ataktisch (dissoziativ ataktisch, Hoepfner). Eine solche Ataxie der Sprechmuskulatur äußert sich nun in Silbenwiederholung. Durch das Bewußtsein, daß das Sprechen nicht „von selbst“ geht, wird solch neuropathisches Kind veranlaßt, beim Sprechen ganz übertriebene Bewegungen zu machen. Zu diesen übertriebenen Bewegungen des zweiten Stadiums tritt nun die Vorstellung, es bedürfe zum richtigen Sprechen eines besonderen Kraftaufwandes. Das Kind preßt bei jedem Artikulationsversuch. So wird aus dem primär ataktischen oder klonischen Stottern das tonische. Die Kontrolle des Wortes durch den kinästhetischen Sinn statt durch den Begriff ist eine Rückkehr auf eine primitivere Entwicklungsstufe. Das Wort ist nicht mehr Begriffsausdruck, nicht einmal Klang, sondern Bewegung; andere Bewegungen können es ergänzen, ersetzen oder seine Produktion wenigstens erleichtern. Hier liegt der Ursprung der Mitbewegungen des Stotterers. Es sind irradiierende Mitbewegungen, wie wir sie so oft bei unzweckmäßigen oder ihr Ziel nicht erreichenden Bewegungen (z. B. den Klimmzügen des noch ungeübten Turners) sehen. Auf Grund dieser Anschauung, daß das Stottern einer irrtümlichen Auffassung von dem Wert und dem Mechanismus des Wortes entspringe, bezeichnet Hoepfner es als assoziative Aphasie. In dieses Bild fügen sich dann Erscheinungen, wie die des Versagens des Wortes im rechten Moment oder des Unterbrechens des Gesprächspartners im unrechten Moment, hinein. Der Stotterer bekommt ein falsches Weltbild: er überschätzt die Bedeutung des mechanischen Wortes, bekommt Sprechfurcht, setzt diese Überschätzung des Wortgefüges auch bei anderen voraus, wird menschenscheu, kurz, es kommt zu dem Bilde der seelischen, vorwiegend depressiven Störungen, die wir beim Stotterer fast nie vermissen. Mit dieser Entwicklungsgeschichte des Stotterers sind wohl alle Stotterformen, mit Ausnahme des Nachahmungsstotterns, als psychisch bedingt erklärbar. Daß das Nachahmungsstottern seinerseits ein rein psychisches, auf psychischer Ansteckung beruhendes sei, wird wohl allgemein anerkannt werden. Jedoch auch hier muß die Disposition vorhanden sein, denn warum fangen von 30 Schulkindern vielleicht 2 durch Nachahmung zu stottern an, die anderen aber nicht?

Mit der verschiedenen seelischen Disposition hängt es auch zusammen, daß wir die Schwere des Stotterns nicht nur nach der Summe der Symptome zu beurteilen haben, sondern nach dem Grade der psychischen Alteration. Daher ist es auch nicht ratsam, bei Stotterern sofort eine Prognose im einzelnen Fall zu stellen. Im ganzen darf man wohl sagen, daß die beste Prognose Fälle bilden, die nur den Klonus zeigen, besonders wenn das Stottern bereits längere Zeit besteht. Ins Gewicht fällt aber sonst noch der körperliche und der Nervenbefund des Kindes, sein Alter, seine Energie, d. h. sein Wille zur Gesundung, und das Milieu. Intelligente Kinder sind oft schwerer heilbar als minder intelligente, weil das psychische Trauma bei den ersteren schwerer ist. Nicht nur vom Kinde, sondern auch vom Therapeuten ist die Prognose abhängig. Der Therapeut muß ein unbedingt ruhiges und überzeugendes Auftreten haben, wenn er sich einen Erfolg seiner Behandlung versprechen will. Die Behandlung des Stotterns ist bei jeder Methode eine vorwiegend psychische, ob wir nun die Übungsmethoden nach Klencke und Gutzmann, die ältere Vokaldehnungsmethode von Liebmann — vom Autor übrigens schon seit längerem aufgegeben — oder die neuere rein psychische Übungsmethode Liebmanns, oder gar eine psycho-analytische oder rein suggestive Methode anwenden. Betreffs der Einzelheiten des Heilverfahrens muß ich auf die eingehenden Darstellungen in den Lehrbüchern von Gutzmann, Fröschels und Liebmann hinweisen. Der wichtigste Heilfaktor scheint die Anpassung eines jeden Verfahrens an den einzelnen Fall zu

sein. Bei älteren Kindern kann man bereits mit einer kleinen, ihrem Verständnis angemessenen Betrachtung über die Physiologie des Sprechaktes beginnen, die wir zweckmäßig stark suggestiv färben, bei jüngeren beginnen wir sogleich mit Übungen, u. zw. solchen, von denen wir auf Grund der vorhergegangenen Untersuchung wissen, daß sie dem Kinde sogleich glücken werden. Hat es so zu sich und dem Therapeuten Vertrauen gewonnen, so schreiten wir allmählich zu immer schwereren Leistungen fort. Beginnen wir also etwa nach Liebmann mit unisono-Sprechen von kleinen Sätzen, so gehen wir allmählich zum Nachsprechen einzelner, dann mehrerer Sätze, erst an der Hand von Bildern, dann ohne solche, über. Man lasse nun kleine Geschichten, dann größere nacherzählen, gehe zu leichten Übungen in der Spontansprache über. Ist dieses Ziel erreicht, so lasse man allmählich dritte Personen in die Unterhaltung eingreifen, gebe späterhin den Patienten den Auftrag, kleine Besorgungen zu machen, damit sie sich in Gegenwart ganz Fremder im Sprechen üben u. s. w. Nie lenke man die Aufmerksamkeit des Patienten auf den Sprachmechanismus oder gar „schwere" Worte. Auf Rückfälle während der Behandlung sei man gefaßt und mache man von vornherein die Angehörigen aufmerksam. Eine bestimmte Dauer der Therapie ist von vornherein nicht festlegbar. Vor allem mache man den Angehörigen klar, daß ein bisher stotterndes Kind noch der weiteren Behandlung bedarf, auch wenn es schon korrekt spricht. Die neue, korrekte Sprache muß selbstverständlich noch psychisch und übungsmäßig fixiert werden. Rauhes und brüskes Wesen den ohnehin sehr sensitiven Stotterern gegenüber scheint nicht angebracht; aus dem gleichen Grunde wende man, wenn man sie durchaus gebrauchen will, nur schwache faradische Ströme in der Behandlung an. Am besten verzichtet man wohl auf die Elektrotherapie. Daß Hypnose, die auch bei erwachsenen Stotterern wenig günstige Resultate ergeben hat, bei Kindern nicht in Frage kommt, bedarf wohl kaum einer Erwähnung. Sehr wichtig ist, worauf vor allem Gutzmann hinwies, eine allgemeine Regelung der Diät und gesamten Lebensweise für das Gelingen der Therapie.

Aus den gleichen Erwägungen ergibt sich die Prophylaxe des Stotterns. Die beste Prophylaxe ist, wie gegen alle Sprachfehler, ein korrektes Vorbild. Zeigt ein Kind, und besonders ein nervöses, einen abnormen Rededrang, so fixiere man durch Bilder seine Aufmerksamkeit, spreche ihm dabei langsam Sätze oder Geschichten vor und lasse sie ebenso nachsprechen. Zeigt es Silbenwiederholungen, so ignoriere man dies, helfe dem Kind aber in der Rede über schwierige Silben hinweg. Man hüte sich aber, mit dem Kind solche schweren Silben zu wiederholen. Zu verwerfen ist auch die Angewohnheit mancher Eltern, kleine Kinder zu veranlassen, sich zu produzieren. So ein Kind hat sich in seiner „Produktion" sehr bald verausgabt; sehr leicht kommt der Sprachmechanismus dazu, leer zu laufen; und hier haben wir eine der gefährlichsten Quellen des Stotterns. Vor Stotterern halte man insbesondere nervöse Kinder fern. Prophylaktisch ungünstig für das eventuelle Entstehen des Stotterns ist auch die Methode, die Kinder in der Elementarschule möglichst schnell statt möglichst deutlich lesen zu lassen, ebenso wie das Verlangen mancher Lehrer, die Antwort „wie aus der Pistole geschossen" zu erteilen. In der Schule wird von seiten der Lehrer noch vielfach in der Behandlung der Stotterer gesündigt. Wie oft wird das Stottern noch für ein Zeichen schlechter Vorbereitung gehalten. oder ein Stotterer sogar seines Fehlers wegen gehänselt. Wenn der Lehrer es aber besonders gut meint, „übt" er mit dem Stotterer die ihm schweren Worte und lenkt so seine Aufmerksamkeit gerade wieder auf den Sprachmechanismus. Nicht selten vereiteln solche wohlmeinenden Lehrer das anfänglich schon günstige Resultat einer Stottertherapie. Der Arzt muß diese Möglichkeiten kennen und sich gegen sie zu schützen wissen.

IX. Sprachstörungen und Schule.

Hiermit habe ich ein Gebiet berührt, das den Arzt zwar nicht direkt, wohl aber indirekt angeht: Schule und Sprachstörungen. Denn oft genug hat der praktische und der Kinderarzt sein Urteil abzugeben: Soll und kann das sprachgestörte Kind dem Schulunterricht zugeführt werden? Für die Taubstummen ist das Problem im wesentlichen durch die Taubstummenschulen und -anstalten, für die Schwerhörigen, wenigstens in großen Städten, durch die Schwerhörigenschule gelöst. Hörstumme Kinder wird man schlecht in eine Schule für Normale geben können, aber auch nicht in eine Taubstummenschule. Für sie sind eigene Sonderklassen zu schaffen, soweit sie nicht schon bestehen. Schwere Stammler und Stotterer sind ihrerseits in der Schule eine starke Belastung für den Unterricht, Stotterer wegen der Möglichkeit der psychischen Infektion sogar eine gewisse Gefahr. Auch mit den wortblinden Kindern wird der Lehrer der Durchschnittsschule nichts anzufangen wissen. Für Stammler und Stotterer bestehen seit langem Sprachkurse in den verschiedensten Städten. Diese Heilkurse haben sich nach dem übereinstimmenden Urteilen der erfahrensten Heilpädagogen auf diesem Gebiete, wie Carrie in Hamburg und K.C. Rothe in Wien, nicht bewährt, insbesondere aus dem Grunde, weil in ihnen eine große Anzahl von Schülern der verschiedensten Altersklassen und verschiedensten Stadien und Grade des Stotterns gemeinsam schematisch eine bestimmte Anzahl von Wochen unterrichtet werden muß. Wir haben aber ja gesehen, wie alle Sprachstörungen, insbesondere aber das Stottern, einer individualisierenden Behandlung bedürfen. Hier greifen nun die Sonderklassen für Sprachkranke ein, die von den beiden genannten Pädagogen unabhängig voneinander gegründet wurden. Rothe richtete Sonder-Elementarklassen ein, von dem richtigen Gesichtspunkt ausgehend, daß, je eher man ein Sprachübel zu behandeln beginnt, desto günstiger die Aussichten auf Heilung sind. Auch Berlin besitzt seit 1921 eine mit den Elementarklassen beginnende, jetzt bereits völlig ausgebaute Sprachheilschule, der weitere folgen. Der Lehrplan der Sonderklassen ist der der Volksschulen. Das muß auch den Eltern klargemacht werden, die oft fürchten, die Sonderklassen entsprächen der Hilfsschule, und ihre Kinder würden durch den Besuch der Sonderklassen als geistig minderwertig gestempelt. Debile und imbecille Kinder mit gleichzeitigen Sprachstörungen gehören natürlich in die Hilfsschule. In der Sonderklasse, die natürlich nicht zu groß sein darf, kann nun mit dem Unterricht die Therapie verknüpft werden, d. h. die Therapie besteht im Unterricht. Besonders schwere Fälle von Stottern können noch in besonderen Stunden unterrichtet werden; natürlich dürfen diese nicht den Charakter des Nachsitzens haben, vielmehr können, wie an der Berliner Sprachheilschule, Stunden, in denen die übrigen Kinder mit Schreiben oder Handfertigkeitsübungen beschäftigt sind, für Sonderübungen schwerer Stotterer benutzt werden. Die Sonderklassen haben den Vorteil des Internats, daß die Kinder mehrere Stunden des Tages unter Beobachtung stehen, und daß sie individuell behandelt werden und den weiteren Vorteil vor dem Internat, daß sie mit der Außenwelt in Kontakt stehen, und so die Erfolge der Behandlung erproben können. Daß Haus und Schule Hand in Hand arbeiten müssen, daß die häusliche Umgebung wenigstens nicht den therapeutischen Bestrebungen der Schule entgegenarbeiten darf, wenn man Erfolge erwarten will, versteht sich von selbst. Wichtig ist es z. B., den Eltern klarzumachen, daß die Gefahr des Rückfalls immer noch besteht, selbst wenn ein stotterndes Kind bereits seit einigen (!) Tagen korrekt spricht. Das ist etwas, was selbst in „intelligenten" Kreisen von den ungeduldigen Eltern oft nicht begriffen wird, die nun darauf brennen, das Kind möglichst bald der Heilbehandlung zu entziehen. Ein stottern-

des Kind soll man auch bei scheinbar günstigem Erfolg ruhig noch ein Jahr in der Sonderklasse belassen, ein stammelndes kann man nach erfolgter Heilung natürlich sofort in die Normalklasse zurückversetzen. Wenn möglich, soll ein ehemals stotterndes Kind in eine andere Normalschule zurückgeschult werden, als in die, welche es früher besuchte. Denn es ist schon vorgekommen, daß die Hänseleien der früheren Mitschüler ein geheiltes Stottern neuerdings in die Erscheinung treten ließen.

Literatur: Alexander G., Ohrenkrankheiten im Kindesalter. Handbuch der Kinderheilkunde. 1912; Zur Anatomie der congenitalen Taubheit. 1905. – Alexander G. u. Neumann, Beiträge zur Anatomie der Taubstummheit. 1909. – Baerwald R., Zur Psychologie der Vorstellungstypen. Leipzig 1916. – Berkhan O., Störungen der Sprache und der Schriftsprache 1889. – Bezold F., Das Hörvermögen der Taubstummen. – Brühl G. u. Schorsch E., Die Fürsorge der Stadt Berlin für schwerhörige und taube Kinder. Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1914. – Carrie W., Die Bekämpfung von Sprachleiden unter der Schuljugend. Beiträge zur Kinderforschung. 1921; Sonderklassen für sprachkranke Kinder. Ibidem, 1916. – Coën R., Pathologie und Therapie der Sprachanomalien. 1886. – Enderlin M., Das Spielzeug in seiner Bedeutung für die Entwicklung des Kindes. Beiträge zur Kinderforschung. 1907. – Franke F., Über operative Behandlung des Lispelns. D. med. Woch. 1924. – Flatau Th. S., Sprachstörungen und Schule. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. X, 1924. – Fröschels E., Logopädie. 1913; Kindersprache und Aphasie. 1918; Zur Frage des Wesens der Stotterbewegungen. Med. Kl. 1916; Zur Frage der Entstehung des tonischen Stotterns. Ebenda; Beiträge zur Symptomatologie des Stotterns. Mon. f. Ohr. 1921. – Gumpertz F., Über den gegenwärtigen Stand der Stotterforschung. Med. Kl. 1925. – Gutzmann H., Des Kindes Sprache und Sprachfehler. 1894; Sprachheilkunde 1912. 1924; Untersuchungen über das Wesen der Nasalität. A. f. Laryng. 1913; Psychologie der Sprache. Handbuch der vergleichenden Psychologie. 1923. – Heubner O., Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1911. – Hoepfner Th., Stottern als assoziative Aphasie. Ztschr. f. Pathopsychologie. 1912; Zur Klinik und Systematik der assoziativen Aphasie. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1922; Die Behandlung der assoziativen Sprachstörung im vorschulpflichtigen Alter. D. Hilfsschule. 1924. – Kempelen, W. v., Mechanismus der menschlichen Sprache. 1791. – Kussmaul A., Die Störungen der Sprache. 1877, 1910. – Liebmann Albert, Vorlesungen über Sprachstörungen. 1895–1925. – Maas Paul, Die Sprache des Kindes und ihre Störungen. 1909. – Meringer R. u. Mayer K., Versprechen und Verlesen. 1895; Aus dem Leben der Sprache. 1908. – Meumann E., Vorlesungen zur Einführung in die experimentelle Pädagogik. 1920. – Nadoleczny M., Die Sprach- und Stimmstörungen im Kindesalter. Handbuch der Kinderheilkunde. 1912. – Passow A., Taubstummenunterricht und Gebärdensprache. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. X, 1924. – Pick Arnold, Die agrammatischen Sprachstörungen. 1913. – Preyer W., Die Seele des Kindes. 1923. – Reinfelder D., Die Berliner Schwerhörigenschule. Pädagog. Zeitung. 1911. – Rothe K. C., Pädagogische Winke für Lehrer an Sonderklassen für sprachgestörte Kinder. Beiträge zur Kinderforschung. 1920; Die Sprachheilkunde. 1923. – Schorsch E., Das Sprachheilwesen an den Berliner Volksschulen. 1919; Die Schwerhörigenbildung. Blätter für Taubstummenbildung. 1920. – Stein L., Zur Kasuistik des kindlichen Stammelns. Mon. f. Ohr. 1922. – Steinen, K. v. den, Unter den Naturvölkern Zentral-Brasiliens. 1897. – Stern H., Der Sigmatismus nasalis. A. f. Laryng. XXXIV, 1921. – Stumpf C., Die Struktur der Vokale. Sitzungsbericht d. königl. preuß. Akademie der Wissenschaften. 1917. – Urbantschitsch V., Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1910 (Kapitel Hörübungen). – Villiger E., Sprachentwicklung und Sprachstörungen beim Kinde. 1911. – Warburg F., Über die angeborene Wortblindheit. Beiträge zur Kinderforschung. 1911. – Wundt W., Völkerpsychologie. I, 1900.

Ekzem und Urticaria.

Von **Dr. Erwin Pulay,** Wien.

Inhaltsübersicht:

Ekzem und Urticaria wurden bisher als selbständige Krankheitsbilder geführt. Tritt man vom pathogenetischen Gesichtspunkte aus an sie heran, so erscheinen sie wesensverwandt und voneinander nicht scharf zu trennen. Klinisch bestehen oft fließende Übergänge zwischen Urticaria und Ekzem. Nicht selten treten sie vergesellschaftet auf: Urticarielles Ekzem.

Die moderne Dermatologie faßt sowohl die urticarielle als auch die ekzematöse Hautreaktion als ein Sensibilisierungsphänomen auf, und so werden beide Krankheitszustände im Zeichen der Idiosynkrasie und Anaphylaxie betrachtet. Dadurch treten sowohl die Urticaria als auch das Ekzem in Verbindung zum Eiweißstoffwechsel und stellen pathogenetisch eine Einheit vor. Inwieweit dies für die Praxis zutrifft und zuträglich ist, soll in dieser Abhandlung gezeigt werden.

Ekzem ist ein klinischer Begriff aus morphogenetischer Betrachtungsweise entstanden. Als solcher umspannt er einen Symptomenkomplex, der eine Summe objektiver und subjektiver Erscheinungen in sich schließt. Als subjektiv sind Juckreiz und Spannung, als objektiv Rötung, Schwellung, Knötchen und Schuppenbildung zu betrachten. All diese Veränderungen verdichten sich zu dem als Ekzem bezeichneten und jedem Arzt wohl vertrauten Krankheitsbild. Die Vielgestaltigkeit, das Polymorphe seiner Erscheinungsformen, die mannigfachen Differenzen seines Verlaufes gestalten das Ekzem zu einem der buntesten und umfassendsten, weil variationsreichsten klinischen Syndromenkomplexe.

Morphologisch und histogenetisch bis ins Detail studiert, stellt das Ekzem trotzdem kein scharf in sich umrissenes Bild dar, da sich fließende Übergänge zu Erythem, Dermatitis und Urticaria finden. Die einzelnen Ekzemstadien treten oft koordiniert, oftmals hintereinander in Erscheinung. Dieser Formenreichtum mag es wohl

mit sich gebracht haben, daß man in das eigentliche Wesen des pathogenetischen Geschehens dieser Erkrankung noch nicht eingedrungen ist. Sein chamäleongleiches Bild mag schuld daran sein, daß sich jede Schule, ja man könnte fast sagen, jeder einzelne Forscher sein eigenes Ekzem formt und nur dieses anerkennt, was zur Folge hatte, daß der Begriff Ekzem sich immer mehr weitete und aus einem scharf umschriebenen und wohl charakterisierten zu einem neuen, die scheinbar heterogensten Bilder in sich vereinenden Begriff geworden ist. So erscheint es notwendig, das ganze Ekzemproblem einer weitgehenden Korrektur zu unterziehen, welche wieder nur vom klinischen Begriff des Ekzems ihren Ausgang nehmen kann.

I.

Auch in der Bewertung der klinischen Symptome des Ekzems scheiden sich die einzelnen Schulen voneinander. Während für die einen (Brocq, Unna, Lewandowsky) im Bläschen das wesentlichste Merkmal gelegen ist, erscheint anderen mit Kaposi, Neisser und Kreibich der Juckreiz als das für Ekzem charakteristische Hauptsymptom. Andere wieder, wie Blaschko, sehen das Ekzem durch Juckreiz und Bläschenbildung gemeinsam stigmatisiert.

Zweifellos beherrscht der Juckreiz das Symptomenbild, das wir als Ekzem anzusprechen gewohnt sind. Im Bläschen ein für das Ekzem charakteristisches Symptom zu erblicken, scheint mir aus 2 Gründen nicht gerechtfertigt: Dagegen spricht erstens die Klinik des Ekzems selbst und zweitens das Bestehen zahlreicher Hautveränderungen, die mit Ekzem gar nichts zu tun haben, deren wesentlichstes Merkmal jedoch die Blasenbildung ist. Was die Klinik anlangt, so gibt es Ekzeme, in deren ganzem Verlauf es niemals zur Bläschenbildung kommt. Entweder sie klingen in einem früheren Stadium ab oder persistieren in demselben, möglicherweise überspringen sie in ihrer Entwicklung die Phase der Blasenbildung überhaupt. Damit berühren wir die Frage des Verlaufes des Ekzems, die nach der Definition von Hebra und Kaposi untrennbar mit dem Ekzembegriff verknüpft ist. Wir kommen später noch eingehend darauf zurück.

Was nun die Blasenbildung anlangt, so ist dieselbe für viele Krankheitsbilder an der Haut pathognomonisch. Hierher zählen vor allem die herpetischen Veränderungen an der Haut, ferner Urticaria bullosa und vesiculosa, Impetigo contagiosa, Epidermolysis bullosa hereditaria, weiters die große Gruppe des Pemphigus (P. neonatorum syphiliticus, P. neonatorum, P. febrilis, P. neuroticus, P. leprosus) und nicht zuletzt die blasenbildenden Lichtdermatosen, die wohl in die Gruppe der ekzematösen Dermatitiden zu zählen sein werden.

Damit ist aber auch schon zur Genüge angedeutet, daß die Blase wohl zum morphologischen Bild des Ekzems zählt, dasselbe aber nicht erschöpft. Anderseits wird aber der Entstehungsmechanismus der Blase ein Wegweiser zur tieferen, noch unbeantworteten Frage nach dem Entstehungsmechanismus des Ekzems selbst werden können. Zwei Daten scheinen mir für diese Frage bedeutungsvoll: ersten dies dem pharmakologischen Experiment entnommenen Tatsache der blasenziehenden Wirkung der Gefäßgifte und zweitens die experimentellen Feststellungen Weidenfelds über die Physiologie der Blasenbildung. Bei Blasenbildung handelt es sich hauptsächlich um Austritt von Flüssigkeit aus den Lymphräumen. Die Versuche Weidenfelds zeigen nun, daß die Blasenbildung wesentlich vom Druck der in den Lymphspalten befindlichen Flüssigkeit abhängt.

Was nun den Verlauf des Ekzems betrifft, so unterscheiden wir im Entwicklungsgang desselben mehrere Stadien oder Phasen. Diese entsprechen dem Stadium

incrementi, der Acme, und dem Stadium decrementi einer jeden Entzündung. Das erste Stadium tritt klinisch im Eczema erythematosum und papulatum, das Höhestadium im Eczema vesiculosum und Eczema madidans, das Abheilungsstadium im Eczema crustosum und Eczema squamosum in Erscheinung. Dabei bleibt die Frage offen (und es blieb bisher jedem einzelnen Forscher überlassen), ob die einzelnen Stadien als Phasen eines einheitlichen Krankheitsgeschehens oder als selbständige Ekzemformen anzusprechen sind. Dies scheint für das Erfassen des ganzen Ekzemproblems aber nicht unwesentlich. Klinische Beobachtungen lehren das selbständige Vorkommen dieser einzelnen Ekzemformen. Eine Abhängigkeit vom Reiz im Sinne einer specifischen Reaktion läßt sich nicht herausarbeiten, vielmehr scheint die jeweilige Reaktionsweise in der Hautkonstitution des Betroffenen selbst gelegen zu sein. Inwieweit die Haut des einzelnen z. B. auf den Reiz „Licht" mit Blasenbildung reagiert oder nicht, hängt lediglich von der betroffenen Haut selbst, also von konditionellen Momenten ab. Die Reaktion ist unabhängig vom Reiz, sowohl von seiner Intensität als auch von der Dauer seiner Einwirkung. Auf diesen Punkt kommen wir in unseren weiteren Ausführungen noch zurück.

Die Beobachtung führt zur Unterscheidung zwischen Ekzematikern mit stets schuppendem Ekzem von solchen, deren Ekzeme stets exsudativer Natur sind, also mit Bläschen und starker Sekretion einhergehen. Nicht der Reiz, sondern die konstitutionelle Beschaffenheit der Haut verleiht dem Ekzem sein charakteristisches Gepräge. Weidenfeld wies auf die individuelle Note der Ekzeme hin und konnte experimentell das Bestehen individueller Ekzeme erweisen. Und zwar unterscheidet er 3 Haupttypen: Anämie, Seborrhöe und Psoriasis, was an Unnas Dreiteilung erinnert.

Damit gelangen wir zur Besprechung der für die Klinik so wichtigen Gruppe des seborrhoischen Ekzems. Nach Unna repräsentiert das seborrhoische Ekzem das eigentliche Ekzem, das Ekzem κατ' ἐξοχήν, u. zw. sieht Unna in der Chronizität des Verlaufes das wesentlichste Merkmal des ekzematösen Symptomenkomplexes. Tatsächlich finden wir das seborrhoische Ekzem außerordentlich häufig. Dasselbe hebt sich aus der Gruppe der übrigen Ekzeme scharf ab und läßt sich durch sein charakteristisches Bild differentialdiagnostisch gut erkennen (scharfe Absetzung, bräunlich tingierte meist schuppende Erytheme, wobei die Schuppen fettig sind, auf Reize zum Nässen neigen, selten, fast niemals Blasenbildung beobachten lassen). (Diese Ekzemformen finden sich nur bei Seborrhoikern.) Da die Seborrhöe einen chronischen Zustand der Haut darstellt, kann es nicht wundern, diese Form des Ekzems durch seine Chronizität ausgezeichnet zu finden. Nicht uninteressant ist sein plötzliches Entstehen im Frühjahr (Lichteinfluß?) und seine Abhängigkeit von intestinalen Störungen. Die oft zu beobachtenden Rezidiven lassen sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf Störungen von seiten des Magen-Darm-Traktes beziehen. Gegen diese Ekzeme wirken Resorcin, Menthol intern oftmals wie ein Specificum. Sie erinnern in ihrem Aussehen manchmal an Pityriasis rosea, täuschen nicht selten trychophytieähnliche Bilder vor und tragen eher mykotischen Charakter. Török nennt sie auch psoriatiforme Ekzeme. Psoriatiker beantworten Ekzemreize mit einer Dermatitis, die ihren Charakter von der Psoriasis bezieht. Damit aber ist der Formenreichtum des Ekzems bei weitem nicht erschöpft, doch kann auf Details in diesem Rahmen nicht eingegangen werden, da es uns hier nur auf die wesentlichen größeren Richtlinien ankommt.

Was nun den Juckreiz anlangt, so bedingt derselbe Kratzen, und das Kratzen wird zu jenem mechanischen Trauma, das Ekzem auslöst, wovon man sich

immer von neuem, u. zw. bei allen Formen des Ekzems, überzeugen kann. Am deutlichsten tritt das Kratzen als Reiz bei der Entstehung der Säuglings- und Kleinkinderekzeme zutage. Mit Ausnahme von Török sind die meisten Schulen inklusive der französischen Dermatologenschule (Hebra, Kaposi, Brocq, Kreibich, Pinkus u. a.) bereit, dem Juckreiz auf dem Wege des Kratzens die Erzeugung ekzematöser Entzündungsherde zuzuschreiben.

Vertreten wir aber diese Auffassung, so führt die Verfolgung derselben bis in ihre letzten Konsequenzen zur Annahme, daß im Ekzem nichts weiter als eine bestimmte klinische, durch verschiedene Koeffizienten determinierte Hautreaktion im Sinne Besniers (Ekzematisation) zu erblicken sei. Die der ekzematösen Reaktion zu grunde liegende Bereitschaft als Ekzem zu bezeichnen, wie dies Besnier und mit ihm der größere Teil der Franzosen tut, solte aber vermieden werden, da eine derartige Bezeichnung nur verwirrend wirkt.

Zur Entstehung einer ekzematösen Reaktion bedarf es zweier Faktoren: des auslösenden Reizes und der entsprechenden Ekzembereitschaft, also eines besonderen dispositionellen Momentes, einer Diathese. Sowohl die Frage nach der Art des Reizes als nach dem Wesen dieser Disposition wurden zur prinzipiellen Fragestellung im Ekzemproblem.

II.

Ätiologisch stellt das Ekzem kein einheitliches Krankheitsbild vor. Alle Versuche, die dahin zielten, das Ekzem auf eine gemeinsame ätiologische Formel zu bringen und als eine Krankheitsentität aufzufassen, sind als gescheitert anzusehen. Dies gilt vor allem für die parasitäre Theorie Unnas.

Auch hier lassen sich die Schulen der Hauptsache nach in zwei Hauptgruppen scheiden. Die eine, für welche für die Entstehung des Ekzems der Reiz alles, die Disposition wenig oder nichts bedeutet, die andere, für welche das Wesentliche in dispositionellen Momenten, im Konditionalismus, gelegen ist.

Zwei Fragen stehen hier oben an: 1. Gibt es einen specifischen Ekzemreiz, d. h. gibt es Reize, die immer wieder nur Ekzeme auslösen, und wenn ja, auch immer wieder bestimmmte Formen? 2. Gibt es ein endogen bedingtes, d. h. ein durch einen von innen wirksamen Reiz ausgelöstes Ekzem?

Die erste Frage kann heute sowohl auf Grund klinischer als auch experimenteller Erfahrungen verneint werden. Als Reiz kommen mechanische, chemische, thermische, bakterielle und aktinische Einflüsse in Frage. Sie alle vermögen entzündliche Hautreaktionen hervorzurufen. Einen bestimmten Ekzemreiz aber gibt es nicht. Unter den mechanischen Traumen stellt das Kratzen den häufigsten Reiz vor, namentlich bei den endogen bedingten Ekzemformen (Pruritus).

Die zweite Frage kann heute auf Grund exakter Beobachtungen bejaht werden, und ist für das ganze Ekzemproblem von weittragender Bedeutung, da sie dasselbe erweitert und komplexer gestaltet.

Ein Reiz wird dann zum ekzematischen, wenn er die Epidermis anzugreifen vermag. Derselbe kann von außen oder von innen angreifen, demnach unterscheiden wir endogen und exogen bedingte Ekzeme. Es gibt Ekzematiker, deren Haut nur auf ganz bestimmte Reize oder auf Reize von bestimmter Art ekzematös reagiert. Ist der Reiz ein chemisch gut definiertes und umschriebenes Prinzip, so spricht man von Idiosynkrasie, hat der Reiz antigenen Charakter, von Anaphylaxie. Die bestehende Idiosynkrasie kann sowohl von außen als von innen erweckt werden und setzt, wie jeder idiosynkrasische Zustand, eine vorhergegangene Sensibilisierung voraus.

Die durch äußere Reize hervorgerufenen ekzematösen Hautveränderungen werden als artifizielle Dermatitiden geführt.

Die artifizielle Dermatitls imponiert klinisch als akutes Ekzem. Weder Aussehen noch Verlauf gestatten der Klinik artifizielle Dermatitis vom akuten Ekzem zu differenzieren, da sie durch nichts voneinander zu unterscheiden sind. Während das chronische Ekzem in der Regel als Neurodermitis in Erscheinung tritt, trägt das akute Ekzem den Typus artifizieller Dermatitis, oder mit Kreibich, Dermatitis eczematosa. Im Bilde des Ekzems ist ein akutes und chronisches Stadium zu unterscheiden. Während ersteres klinisch mit artifizieller Dermatitis zusammenfällt, imponiert letzteres als Neurodermitis.

Nun tendiert eine große Reihe von Autoren dahin, die artifizielle Dermatitis von der Gruppe der Ekzeme loszulösen. Als letzte Konsequenz dieser Auffassung wurde nun die Frage in die Ekzemdiskussion geworfen, ob es ein akutes Stadium des Ekzems überhaupt gebe und ob nicht vielmehr jedes Ekzem als artifizielle Dermatitis anzusprechen sei.

Eine solche Trennung widerspricht sowohl der Praxis als auch der Theorie. Der Praxis darum, weil die tägliche Beobachtung das Auftreten akuter Ekzeme eindringlich lehrt, der Theorie, weil es dem Wesen der Entzündung vom rein allgemein pathologischen Gesichtspunkt zuwiderläuft. Das Ekzem stellt in seiner Pathologie eine entzündliche Hautmanifestation dar und im Bilde einer jeden entzündlichen Veränderung haben wir ein akutes und ein chronisches Stadium voneinander zu unterscheiden. Die Grenzen sind oftmals nicht scharf zu ziehen, das chronische Stadium folgt dem akuten — aber sie bestehen dennoch.

Nicht jede Dermatitis ist Ekzem. Aber jedes Ekzem ist Dermatitis. Dem Wesen der artifiziellen Dermatitis entspricht die lokale Begrenztheit und das rasche Abklingen. Demgegenüber unterscheidet sich das Ekzem durch Propagation, also Neigung zur Ausbreitung und zur Chronizität. Ekzematiker transformieren ihre akute Dermatitis in ihr Ekzem (Weidenfeld).

Nach Kreibich teilt man die Ekzeme in Dermatitis eczematosa und Neurodermitis, während die artifizielle Dermatitis aus der Gruppe der Ekzeme ausgeschieden werden soll. Brocq, der bedeutendste Ekzemforscher der französischen Dermatologenschule, unterscheidet 3 Arten von Ekzem: 1. das wahre, vulgäre oder amorphe Ekzem, 2. das papulo-vesiculöse Ekzem und 3. die psoriasiforme Parakeratose. Ätiologisch differenziert er zwei Gruppen: die durch äußere Schädlichkeiten bedingten und die durch Autointoxikation vom Darm aus hervorgerufenen. Erstere soll das wahre vulgäre Ekzem repräsentieren, während die morphologisch zweite und dritte Gruppe der Hauptsache nach eine Toxikodermie darstellen soll. Riecke will ebenfalls von rein klinischem Standpunkt die Dermatitis mit dem Ekzem zusammenziehen und in der Pathologie desselben ein akutes und chronisches Stadium aufrecht erhalten. Unna wieder stellt die Chronizität in den Vordergrund und erkennt ein akutes Ekzem bzw. die artifizielle Dermatitis nicht mehr als Ekzem an. Schließlich geht Pinkus so weit, in allen Fällen, welche er bisher als Ekzem angesprochen, diese Bezeichnung fallen zu lassen, im Augenblick als er eine äußere auslösende Schädlichkeit feststellen konnte.

Vergleichen wir diese Ansichten, so ist vor allem auffallend, daß eine einheitliche Vergleichsbasis fehlt, da die Gesichtspunkte, unter denen die Frage des Ekzems behandelt wird, verschiedene sind. Während die einen Autoren, wie Pinkus, ätiologisch eingestellt an das gleiche Problem herantreten, wird dasselbe von anderen vom rein klinisch-morphologischen Standpunkt aus betrachtet.

Ekzem kann nur auf Grund seiner Klinik, d. h. seiner morphologischen Vielgestaltigkeit, diagnostiziert werden. Solange wir uns im Ekzem einen klinischen Begriff vorzustellen haben, muß all das, was uns klinisch den gleichen Symptomenkomplex zeigt, als Ekzem anerkannt werden. Daher sind akutes Ekzem und artifizielle Dermatitis klinisch kaum zu trennen.

Es wäre daher besser und würde dem Komplex klinischer Erscheinungen all dieser Phänomene gerechter, spräche man statt von akutem Ekzem bzw. artifizieller Dermatitis, von akuter Dermatitis. Die akute Dermatitis kann sowohl eine artifizielle Hautentzündung als akutes Ekzem sein. Diese beiden unterscheiden sich voneinander klinisch-symptomatologisch durch den Pruritus. Pruritus plus Dermatitis ergibt erst Ekzem. Akute Dermatitis, durch äußere Reize hervorgerufen, klingt ab, oder wird in die entsprechende Ekzemform transformiert. Akutes Ekzem kann chronisch werden, muß es aber nicht. Die Chronizität wird von mehreren Momenten bestimmt, welche wieder von der Hautbeschaffenheit des Individuums abhängen dürften.

III.

Zum Zustandekommen des Ekzems ist ein weiterer Faktor notwendig, der im dispositionellen Moment angenommen wird. Die Frage lautet: Gibt es eine specifisch-ekzematöse Diathese?

Auch hier lassen sich die Schulen nach ihren Auffassungen in 2 Hauptgruppen gliedern: für die einen ist die Disposition eine allgemeine Diathese, Ausdruck einer allgemeinen Konstitution. Für die anderen ist ekzematöse Disposition in der Epidermis allein gelegen, demnach eine histeogene Diathese. Beide Auffassungen stimmen in der Annahme einer besonderen Ekzembereitschaft miteinander überein. Die erste Gruppe wird vor allem durch die große Franzosenschule Besnier, Brocq, Gaucher, Darier vertreten. Für sie ist im Arthritismus jene konstitutionelle Grundlage geschaffen, welche für das Zustandekommen des Ekzems zur notwendigen Bedingung wird. Sie stützen ihre Auffassung durch umfassende klinische Beobachtungen. Sie sehen nicht in der Zustandsänderung der Haut allein das Maßgebende, sondern im Nebeneinander und Nacheinander verschiedentlichster Organstörungen. Rheumatismen, Neuralgien, Migräne, chronische Obstipation, Asthma, Heuschnupfen sind nur Varianten einer gemeinsamen Diathese, deren Hautreaktion Ekzem ergibt.

Die zweite Gruppe wird repräsentiert durch Jadassohn, Weidenfeld, Bloch, Lewandowsky u. a. Für diese Autoren ist die specifische Ekzembereitschaft in der Epidermis selbst zu suchen.

Experimentelle Untersuchungen zur Entscheidung der Frage, ob zwischen der Haut des Gesunden und der des Ekzematikers ein prinzipieller Unterschied bestehe, wurden in systematischer Weise zuerst von Weidenfeld durchgeführt, welche Untersuchungen meiner Meinung nach von den modernen Ekzemforschern zu wenig berücksichtigt werden. Die Frage nach der Entstehung sekundärer und reflektorischer Ekzeme führte Weidenfeld vor allem zu Untersuchungen über die Reizbarkeit der Haut selbst. Zu diesem Zweck wurde die Haut Gesunder und Ekzematöser auf ihre Ansprechbarkeit gegenüber Krotonöl-Verdünnungen geprüft. Im wesentlichen ergaben diese Studien folgendes Resultat: Die Haut der Ekzematiker zeigte sich gegenüber der Haut von Normalen verändert. Ekzematiker reagierten auf Krotonöl in stärkerem Maße als Normale. Es zeigte sich weiters, daß zwischen Reizwirkung und Entstehung des Ekzems ein Zeitspatium, also ein Latenzstadium, besteht. Diese Latenzzeit ist bei akutem Ekzem

kürzer und bei chronischem länger. Dieselbe ist als Ausdruck einer Veränderung des Hautorganes selbst anzusehen. Ferner ließ sich feststellen, daß die durch Krotonöl hervorgerufene Dermatitis sich innerhalb des Latenzstadiums in die Morphe des dem Individuum entsprechenden Ekzems umwandelt, also transformiert (Weidenfeld).

Durch Reizung primärer Ekzemherde ließen sich künstlich sekundäre Herde auslösen, die in ihrer Lokalisation ihre Abhängigkeit von den äußeren Reizen erkennen ließen. Die prinzipielle Möglichkeit, bei Ekzematösen sekundäre Herde hervorzurufen, legte Weidenfeld die Analogie mit anderen Hauterkrankungen, wie Urticaria und Dermographismus, nahe. Weidenfeld nimmt als Ursache für diese gesteigerte Erregbarkeit der Haut toxische Substanzen an, als deren Entstehungsort er den primären Ekzemherd ansieht. Die Entstehung des primären Herdes wieder wird auf chronisch rezidivierende traumatische Reize zurückgeführt (Verbrennungen, Röntgendermatitis). Diese angenommenen toxischen Substanzen müssen nach Weidenfeld als eine Reaktion der Haut auf diese Reize hin angesehen werden. Weidenfeld ventiliert die Frage, ob Hautveränderungen nicht auch durch ähnliche toxische Substanzen, welche Stoffwechselprodukten entstammen, entstehen könnten. Als bedeutsam muß betont werden, daß dieser Autor bereits das Problem der Sensibilisierung in den Mittelpunkt seiner Erörterungen stellte. Für ihn sind die toxischen Substanzen Sensibilisatoren, die die Haut für traumatische Reize überempfindlich machen, d. h. sensibilisieren. Bei ihm existiert bereits der Begriff der „funktionellen Sensibilisierung“; auf ein Bestehen derselben kann nur durch die einsetzende Reaktion: Ekzem, geschlossen werden. Da die Reize verschiedenster Art sein können, die immer wieder Ekzem resultieren lassen, so scheint sensibilisierte Haut Reizen gegenüber specifisch zu reagieren. Anderseits wieder sprechen manche Beobachtungen für die Annahme, daß der Reiz, welcher Ekzem hervorzurufen im stande ist, auch specifischer Natur sein kann. Die Morphe des Ekzems ist nach Weidenfeld Funktion der Hautbeschaffenheit.

Die Frage nach der specifisch-ekzematösen Diathese wurde in letzter Zeit in systematischer Weise experimentell durch Bloch und seine Schule bearbeitet. Die Arbeiten unterscheiden sich gedanklich im Grunde durch nichts von der eben ausführlich besprochenen und für die weitere Betrachtungsweise richtunggebenden Untersuchung Weidenfelds. Sie stellen lediglich eine Erweiterung derselben vor, insofern, als sie die Versuche auf verschiedene Reizstoffe außer Krotonöl, wie Arnica, Chinin, Formol, Terpentin, Jodoform, Quecksilber, Leukoplast, Primula ausdehnen.

Prinzipiell glaubt Bloch sich von Weidenfeld dadurch zu unterscheiden, daß ihn bei seinen Untersuchungen das idiosynkrasische Moment leitet. Uns erscheint dies aber nur eine Teilfrage des gesamten Problems zu sein, das ja Weidenfeld in gleicher Richtung schon erfaßt hat, indem er das Ekzem als ein Sensibilisierungsphänomen ansprach. Auch Weidenfeld spricht von funktioneller Sensibilisierung, die erst durch Prüfung aufgedeckt werden kann, im gleichen Sinne wie dies Jadassohn tut. Auch Weidenfeld unterscheidet specifische Reize und Reize mit specifischer Reaktion. Die gleiche Vorstellung liegt Jadassohn und seiner Schule zu grunde, wenn er mit Bloch von monovalent-specifischen und polyvalent-unspecifischen Typen spricht.

Die moderne Ekzemforschung sieht im Ekzemproblem eine Teilfrage des allgemeinen anaphylaktischen, idiosynkrasischen Problems.

Bringt uns tatsächlich diese Fragestellung, oder besser dieser Gesichtswinkel im Erfassen der vorliegenden Störung, die als Ekzem imponiert, weiter? Gewinnt

ein unklarer Vorgang dadurch an Klarheit, wenn wir Begriffe wie Idiosynkrasie und Anaphylaxie heranziehen, die selbst noch ungeklärt sind und der Erklärung bedürfen?

Idiosynkrasie und Anaphylaxie sind Begriffe für bestimmte Reaktionsphänomene, wobei wir mit Doerr die Einheitlichkeit beider Zustände akzeptieren wollen. Ihnen beiden liegt eine Überempfindlichkeit zu grunde und sie stellen lediglich äußerste Pole in einer Kette von Erscheinungen dar. Idiosynkrasie ist die Überempfindlichkeit gegen bestimmte, chemisch gut definierte Prinzipien, Anaphylaxie die Überempfindlichkeit gegenüber Substanzen von Antigencharakter, welche chemisch in die Gruppe der Eiweißkörper gehören.

Die wesentlichste Frage beschäftigt sich mit der Feststellung, ob die idiosynkrasische bzw. anaphylaktische Reaktion einen humoralen oder cellulären Prozeß vorstellt. Mit anderen Worten, ob an der Überempfindlichkeitsreaktion der ganze Organismus oder ein bestimmtes Organsystem beteiligt ist. Für unsere spezielle Fragestellung: ob es eine specifische Überempfindlichkeit des Epidermoderm gibt. Nach dieser Richtung hin bringt Bloch höchst interessante Befunde. Kurz zusammengefaßt, fand auch Bloch gleich Weidenfeld, zwischen Reiz und Reizwirkung ein Latenzstadium, eine Zeit also, die wir in Analogie zur Inkubationszeit bringen können. Weiters findet Bloch einen prinzipiellen Unterschied zwischen der Haut des Normalen und des Ekzematikers. Es zeigte sich die Haut der Ekzematiker gegenüber der Einwirkung der verwendeten ekzematogenen Reize 7mal so empfindlich als die Haut des Gesunden. Als ein weiteres bedeutungsvolles Ergebnis der Untersuchungen Blochs ist die Tatsache zu verzeichnen, daß sich in 5% der Normalpersonen ebenfalls eine Überempfindlichkeit gegen ekzematogene Reize hat nachweisen lassen. Die Bedeutung dieser positiven Reaktion liegt nun darin, daß wir mit Bloch in dieser Klasse die latenten Ekzematiker zu erblicken haben. Hier besteht potentielle Bereitschaft, mit Ekzem zu reagieren.

Die Tatsache der Differenz in der Empfindlichkeit ist für die weitere Ekzemdiskussion von ausschlaggebender Bedeutung. Sie stimmt mit den Untersuchungen Lewandowskys überein. Lewandowsky sieht das Wesen des Ekzems in einer Überempfindlichkeit des Epithels gegen Reize der verschiedensten Art, die von außen oder innen her auf die Haut einwirken können. Auch Lewandowsky sieht wie Bloch und Jadassohn das Wesentliche der Ekzemreaktion in einer Überempfindlichkeitsreaktion, im idiosynkrasischen Moment.

Für das Krankheitsbild einer anaphylaktischen Reaktion ist nach Doerr nicht so sehr die Beschaffenheit des Antigens, als vielmehr der Sitz der Reaktion maßgebend. Dies erklärt die Gleichförmigkeit aller ekzematösen Hautreaktionen den heterogensten Reizen gegenüber. Sie ermöglicht uns aber auch, Urticaria und Ekzem als gleichartige Zustandsänderungen, d. h. als in ihrem Wesen verwandte Reaktionen aufzufassen. Bei Überempfindlichkeit der cutanen Gefäße wird die Idiosynkrasie zur Bildung von Arzneiexanthemen und urticariellen Symptomen führen. Ist die Epidermis der Sitz der überempfindlichen Zellen, so resultiert Ekzem. Diese von Bloch vertretene Auffassung findet sich auch bei Lewandowsky, wenn er die Überempfindlichkeit nach Organsystemen in epitheliale und vasculäre scheidet.

Eine weitere Frage, die interessieren mußte, war auf die hämatogen bedingte Ekzemauslösung gerichtet. Bloch gebührt das Verdienst, über 7 Fälle berichtet zu haben, in welchen es gelungen ist, auf hämatogenem Wege ein Ekzem experimentell zu erzeugen. Der eine Fall betrifft einen jodüberempfindlichen Patienten, der durch innerliche Jodkaligaben mit einem klinisch und histologisch typischen Ekzem reagierte.

Im zweiten Fall handelte es sich um einen formolüberempfindlichen Patienten, der auf intravenöse Urotropineinspritzungen mit dem charakteristischen Formolekzem reagierte. Ein weiterer Fall zeigt regelmäßiges Auftreten eines akuten Gesichtsekzems nach Kontakt mit Emetin. Die Entzündung wurde bei jedem neuen Anfall stärker, die Inkubation bis zum Eintreten des Ekzems kürzer (analog der Latenzzeit bei Weidenfelds akuten und chronischen Ekzemen gegenüber Krotonöl). Es konnte nun durch Cutireaktion mit Emetin eine intensive lokale Reaktion, nach subcutaner Injektion von Emetin eine Herdreaktion mit deutlich hämoklasischer Krise ausgelöst werden. Bei einem terpentinüberempfindlichen Patienten wurde nach sieben intramuskulären Injektionen das Auftreten eines typischen Ekzemherdes an einer, von der Injektionsstelle entfernten Hautregion beobachtet. Bei einem Mediziner, der nie hautleidend war, wurde experimentell eine hochgradig specifische Formolüberempfindlichkeit aufgedeckt. Ganz verdünnte Formollösungen rufen auf der Haut ein klinisch und histologisch typisches Ekzem hervor. Wiederholte intravenöse Urotropininjektionen führen schließlich zu einem akuten, hochgradig pruriginösen Ekzem. Bei einem 14jährigen Knaben, der als Kind an einem Milchschorf litt, trat in den letzten 5 Wochen ein juckendes Ekzem an den Beinen auf. Weiters bestand bei demselben Kind Urticaria und Asthma. Die asthmatischen Beschwerden nahmen beim Aufenthalt im Pferdestall und Heuschober zu. Es bestand ein stark ausgeprägtes, papulovesiculöses Ekzem am Stamm und im Gesicht, intensiv nässend. Die funktionelle Sensibilisierungsprobe ergab positive Reaktion für Chinin und dem Chinin nahestehende Körper. Chinin intern gegeben setzte keine Erscheinungen. Subcutane Chinininjektion rief Asthmaanfall und akute Schwellung der Gesichtshaut mit Knötcheneruption hervor. Ein in letzter Zeit publizierter Fall von Spargeldermatitis aus der Klinik Kreibich und nicht zuletzt der von mir beobachtete und publizierte über Naphthalinekzem, wo es gelang, durch orale Verabreichung des Naphthalins das gleiche Krankheitsbild zu provozieren, zählen in die gleiche Gruppe (Sensibilisierung).

Wenn wir die Fälle von Bloch und die übrigen der Literatur überblicken, so zeigt es sich, daß es wohl gelungen ist, auf hämatogenem Wege in einzelnen Fällen ein Ekzem zu wecken, jedoch nur dann, wenn das Ekzem vorher einmal bestanden hatte. Das primäre Ekzem scheint aber in allen Fällen durch einen äußeren Reiz ausgelöst zu sein. Die Haut ist also sensibilisiert. Von Idiosynkrasie kann nur dann gesprochen werden, wenn die Sensibilisierung eine specifische ist, d. h. wenn die Haut monovalent reagiert. Die anaphylaktische Reaktion ist eine Teilerscheinung der idiosynkrasischen und von dieser nicht prinzipiell zu trennen.

Unsere Beobachtungen haben aber gezeigt, daß idiosynkrasische Reaktionen an der Haut nur dann ekzematös beantwortet werden, wenn die Epidermis vorher von dem gleichen Reiz betroffen worden war. Ist die Überempfindlichkeit eine polyvalente, so werden wir nur von einer allgemeinen Überempfindlichkeit, nicht aber von einem idiosynkrasischen Zustand sprechen dürfen. Demnach stellt das idiosynkrasisch bedingte Ekzem ebenso wie das anaphylaktische, eine spezielle Form vor und rangiert als spezieller Fall in den weiteren Begriff der ekzematösen Überempfindlichkeit. Die Feststellungen Blochs, Jadassohns und auch meine Beobachtungen haben insofern für die ganze Frage Bedeutung, als sie: die Auslösung ekzematogener Reaktionen auf der Haut auf hämatogenem Weg und weiters, die Zelle selbst als Sitz, der für das Zustandekommen des Ekzems notwendigen Empfindlichkeit, erweisen. Hier scheint gleichzeitig das Verwandte und Unterschiedliche zu Arzneierythem und Urticaria gelegen.

Arzneiexanthem und Urticaria können auf hämatogenem Weg ausgelöst werden, da sie der Ausdruck vasculärer Überempfindlichkeit sind. Ihre Überempfindlichkeit sitzt im Gefäßsystem, kann angeboren oder erworben sein. Daher werden auf hämatogene Reize hin weit häufiger urticarielle Eruptionen entstehen als ekzematöse, weil zum Zustandekommen des Ekzems eine von außen bereits erfolgte gleichartige Schädigung, i. e. Sensibilisierung notwendig ist. So imponiert auch Bloch das Ekzem als eine individuelle Überempfindlichkeitsreaktion der Haut. Als primäre Ursache für die Entstehung eines Ekzems sieht auch Bloch die Schädigung des Oberflächenepithels durch eine mit specifisch idiosynkrasischer Affinität zum Protoplasma der Epidermisepithelien begabten Substanz an, die auf exogenem oder endogenem Wege in die Epidermis gelangt. Damit rückt das Ekzemproblem in den Mittelpunkt der Sensibilisierungsphänomene.

Fassen wir die Untersuchungen Blochs zusammen, so wie sie auf dem letzten Dermatologenkongreß gebracht wurden, so lassen sich die Ergebnisse in zwei Hauptrichtungen gruppieren. Es gibt Ekzematiker. Diese sind charakterisiert durch eine Überempfindlichkeit ihrer Epidermis. Diese Überempfindlichkeit kann monovalent oder polyvalent sein. Im ersten Falle bezieht sich die Überempfindlichkeit nur auf einen bestimmten Reiz (Idiosynkrasie), im letzteren auf verschiedene, oftmals heterogenste Reize. Ihnen allen gemeinsam aber muß die Fähigkeit zukommen, Ekzem zu erzeugen, also ekzematogene Reize. Dabei zeigt es sich, daß 5% der normalen Menschen von ihrer Ekzembereitschaft nichts wissen, latente Ekzematiker vorstellen, die im Augenblick, als der ekzematogene Reiz sie betrifft, specifisch reagieren. Weiters wäre als wesentliches Ergebnis seiner Forschungen zusammenzufassen, daß die hämatogene Entstehung des Ekzems experimentell bewiesen wurde, u. zw. als idiosynkrasischer Prozeß aufzufassen ist.

Diese zwei für die Entstehung des Ekzems wichtigen Tatsachen erschöpfen aber den Entstehungsmechanismus desselben nicht. Es wird vor allem zu zeigen sein, ob jeder Reiz ekzematös wirken kann, oder ob sich der ekzematöse Reiz durch bestimmte Determinanten auszeichnet. Die weitere Frage ist die nach dem Wesen der specifischen Überempfindlichkeit der Haut des Ekzematikers selbst. Wodurch wird sie bedingt, von welchen Faktoren hängt die Sensibilisierung der Haut ab? Ist der Zustand dieser erhöhten Reizbarkeit angeboren oder erworben, liegt er in der Epidermis verankert in Form eines anatomischen Substrates und wird als solches morphologisch faßbar oder stellt diese Reizbarkeit einen funktionellen Zustand vor?

IV.

Pathogenetisch betrachtet liegt dem Ekzem ein Entzündungsvorgang zu grunde Demnach handelt es sich um eine Funktionstörung der Gefäßwand, u. zw. sowohl der kleinsten arteriellen und venösen Gefäße als auch der dazwischen gelegenen Capillaren. Wie bei jedem entzündlichen Vorgang kommt es zu einer Erweiterung der Gefäße, die ihre Contractibilität verlieren und für transudierendes Blutplasma durchlässiger werden. Klinischer Ausdruck dieser aktiven Hyperämie ist Rötung und Erwärmung der ekzematösen Hautpartie. Vermehrte Exsudatflüssigkeit der perivasculären und interstitiellen Lymphräume setzt entzündliches Ödem, dieses tritt klinisch als Schwellung, als Infiltration in Erscheinung. Das Ödem führt durch Kompression der abführenden Venen, weiters durch Dehnung und Zerrung der Nervenelemente zur Gewebsspannung. Diese Gewebsspannung schafft klinisch die subjektiven Symptome: Juckreiz und Spannungsgefühl.

Das Wesentliche im Bilde der Entzündung ist die Gefäßalteration. Dieselbe

kann auf zwei Wegen erfolgen: Unmittelbar durch primäre Gefäßstörung, also durch Einwirkung auf Gefäßendothelien und deren Wandungen; mittelbar durch Nerveneinfluß.

Dieser Fragekomplex findet im pharmakologischen Experiment seine Beantwortung. Was lehrt dasselbe?

Nach Bayliss vermitteln die sensiblen Nerven vasodilatatorische Erregungen. Die sensiblen Nervenenden stellen wir uns dichotomisch vor, u. zw. geht ein Zweig an die kleinsten Gefäße, ein anderer an die Hautsinneskörperchen. (Vater-Paccini-Meissnersche Körperchen.) Es liegt nahe, einen Axonreflex anzunehmen. Wir verstehen darunter einen kurzen Erregungsübergang von dem Schmerzpunkt zu den kleinsten Gefäßen. Inwieweit ein Zusammenhang zwischen Schmerzreiz und Gefäßreaktion besteht, beleuchten die experimentellen Untersuchungen von Spiess und Bruce. Diese haben zum Ergebnis, daß: Hautreize auch nach Ausschalten des Centralnervensystems Entzündung hervorrufen können. Handelt es sich hier um einen Reflex, so kann derselbe nur im peripheren Nerven verlaufen. Den Beweis dafür erbrachte Bruce. Er setzte Anästhesie mit Cocain, Alypin und ähnlichen Mitteln, also Lähmung der sensiblen Nervenenden. Reize, die sonst Entzündung bedingten, blieben nun wirkungslos. Wurden die sensiblen Nervenenden durch Degeneration zerstört, so blieb ein Entzündungsreiz dauernd unwirksam. Durch diese Versuche wurde die Bedeutung des sensiblen Nerven für entzündliche Vorgänge an der Haut experimentell festgelegt.

Die Pharmakologie teilt die Substanzen mit der Fähigkeit, Entzündungen hervorzurufen, nach ihrem Angriffspunkt, in zwei Gruppen: 1. Irritantien, die über das Nervensystem hinweg wirken und über Schmerz und Rötung Entzündung auslösen. 2. Unmittelbar entzündungserregende Stoffe, die entweder als specifische Gefäßgifte im Gefäßsystem selbst angreifen oder als Protoplasmagifte das lebende Protoplasma zerstören bzw. töten.

Zur ersten Gruppe zählen jene Stoffe, die wie Senföl, Terpentinöl, Chloroform, Säuren, Ammoniak, Campher, Jod die Epidermis besonders leicht passieren. Diese Substanzen wirken vorerst auf die sensiblen Nervenendigungen, vermögen aber bei längerer Einwirkung auch andere Gewebsteile zu schädigen, vor allem die Gefäße entzündlich zu alterieren.

Die specifischen Gefäßgifte verändern die Gefäße, ohne vorerst eine Gewebszerstörung zu setzen. Die Gefäße erweitern sich und werden durchlässiger. Klinisch manifestiert sich dies als starke Hyperämie und seröse Durchtränkung des betroffenen Gewebes. Durchdringen diese Gifte die Haut, so erzeugen sie Papeln oder Blasen. Zu den Gefäßgiften zählen vor allem die Toxine, wie das Diphtherietoxin, dann aber auch Tuberkulin, Abrin und Rizin, Heufiebergift und die Pollen der Gramineen, Cantharidin nach Ellinger-Rhus-Toxikodendron, das Primelgift nach Nessler und schließlich das Bienengift.

All diese specifischen Gefäßgifte setzen, um wirken zu können, eine entsprechende Disposition voraus. Wir unterscheiden besondere Empfindlichkeit und Unempfindlichkeit diesen Giften gegenüber. Das Wesen dieser Empfindlichkeit bzw. Unempfindlichkeit ist noch nicht geklärt, doch scheinen uns einige Hinweise den richtigen Weg zu zeigen.

Überblicken wir diese Ergebnisse der experimentellen Pharmakologie, so sind sie dahin zusammenzufassen: Es gibt Reize, die an der Haut entzündliche Veränderungen hervorrufen. Voraussetzung eines solchen Reizes ist dessen Fähigkeit, die Epidermis zu durchdringen, welche wieder auf der Lipoidlöslichkeit jener Stoffe

beruht. Entzündungserregende Stoffe können entweder über den Weg des Nervensystems oder am Gefäßsystem direkt angreifen. Für die einsetzende Reaktion ist aber die jeweilige Empfindlichkeit bzw. Unempfindlichkeit der Gefäße (bei Gefäßgiften) bzw. der sensiblen Nervenenden (bei Nervengiften) notwendige Voraussetzung.

Bei Durchsicht der entzündungsauslösenden Stoffe ergibt sich die auffallende Tatsache, daß wir in ihnen fast all jenen Substanzen begegnen, denen gerade in der Ekzemätiologie ein bedeutender Platz eingeräumt werden muß. Wir nennen hier von den Gefäßgiften nur Primel-, Pollengift, Cantharidin, Heufieber und auf der anderen Seite: Terpentin, Campher, Senföl, Jod.

V.

Es ist nun ohneweiters klar, daß auch für das Ekzem, welches seinem Wesen nach ein Entzündungsphänomen der Haut vorstellt, die gleichen Gesetzmäßigkeiten Geltung haben werden. Die in Anlehnung an die experimentelle Pharmakologie gewonnenen Überlegungen stehen durchaus im Einklang mit dem pathogenetischen Geschehen im Krankheitsbilde des Ekzems. Es gewinnen aber unsere bisherigen Vorstellungen an Vertiefung. Es besteht kein Gegensatz für uns zwischen der Annahme Blochs, Lewandowskys und Kreibichs. Bloch-Lewandowsky verlegen den Angriffspunkt des Ekzemreizes in die Epidermiszelle und Kreibich in die sensiblen Nervenendigungen der Epidermis. Dieser Gegensatz ist nur scheinbar und verschwindet durch die experimentell erwiesene Annahme zweier Gruppen von Reizmitteln, welche mit einer gleichartigen Hautreaktion beantwortet werden: Sowohl die specifischen Gefäßgifte als auch die Rubefacientien setzen Dermatitis. Demnach gibt es zwei Formen von Dermatitiden: Als Folge einer Gefäßreizung die artifizielle Dermatitis oder im Sinne Kreibichs Dermatitis eczematosa, und die über die sensiblen Nervenendigungen ausgelösten Ekzemformen, die Gruppe der Neurodermitis.

Da Ekzem aber Dermatitis plus Juckreiz ist, es ohne Juckreiz kein Ekzem gibt, Juckreiz ohne Nervensystem unerklärlich bleibt, so befinden wir uns damit auf dem Boden Kreibichs.

Vielleicht gelingt es mit dieser Gegenüberstellung Klarheit in das verworrene Bild der Ekzempathologie zu bringen. Ekzem ist eine entzündliche Reaktion der Haut, u. zw. eine Gefäßreaktion, entstanden, über dem Weg des Nervensystems.

Aber auch für diese Gefäßreaktion besteht Uberempfindlichkeit bzw. Unterempfindlichkeit. Diese der experimentellen Pharmakologie entnommenen Tatsachen sind aber mit der täglichen Erfahrung des Praktikers in vollen Einklang zu bringen.

Wir kennen die Überempfindlichkeit der Haut gegen Primel- ebenso gut wie gegen Pollengift oder Antipyrin u. s. w. Die moderne Ekzemforschung will diese Formen aus dem Begriff der Anaphylaxie erklären und sie den anaphylaktischen Erscheinungen zuordnen. Es konnte aber gezeigt werden, daß sowohl Pollen- wie Primelgift Repräsentanten aus der Reihe der specifischen Gefäßgifte sind und daß es sich daher letzten Endes bei den Hautmanifestationen gleichfalls um Gefäßreaktionen handeln wird. Anderseits ist aber wieder eine besondere Überempfindlichkeit für das Eintreten dieser Reaktion Voraussetzung. Worin besteht nun diese Überempfindlichkeit? Ist sie vielleicht mit der Ekzembereitschaft identisch oder nur ihr Analogon? Führt vielleicht von hier ein Weg zu der rätselhaften und noch unbeantworteten Frage, worin das Wesen des Ekzematikers wurzelt? Ist von hier eine Verbindung herzustellen zwischen pharmakologischem Experiment und klinischer Beobachtung? Walten hier Zufall oder Gesetzmäßigkeit?

VI.

Worin besteht das Wesen der Ekzembereitschaft? Von welchen Faktoren ist die Überempfindlichkeit der Epidermis bzw. der sensiblen Nervenendigungen abhängig?

Nach Pirquet ist das Tuberkulin ein specifisches Gefäßgift. Während der normale Organismus dem Tuberkulin gegenüber reaktionslos bleibt, beantwortet die Haut tuberkulös infizierter Menschen Tuberkulin mit einer specifischen Reaktion. Wir sehen also auf den gleichen Reiz — Tuberkulin — das Einsetzen verschiedener Reaktionen. Während in dem einen Fall Überempfindlichkeit besteht, haben wir es im andern Fall mit Unempfindlichkeit zu tun. Beides, Überempfindlichkeit und Unempfindlichkeit, hängen aber vom allgemeinen Zustand des Organismus ab. Diese Beobachtung lehrt zum ersten Mal in einwandfreier Weise die Beziehung, die zwischen Epidermoderm und Allgemeinorganismus besteht. Den diesem Phänomen zu grunde liegenden Zustand der Haut bezeichnete Pirquet als Allergie und wir sprechen heute mit ihm von einer allergischen Reaktion. Diese allergische Reaktion lehrt aber weiter den specifischen Charakter, den eine derartige Beziehung tragen kann und zeigt deutlich und klar die Bedeutung, die der Sensibilisierung von innen für das Verhalten der Haut zukommt: die Haut des Tuberkulösen verhält sich dem gleichen Reiz gegenüber anders als die Haut des Normalen, d. h. die Haut des Tuberkulösen ist für Tuberkulin sensibilisiert und sie kann desensibilisiert werden, wie die Beobachtungen bei Masern lehren, während welcher Zeit die positive Tuberkulinreaktion negativ wird, d. h. ausbleibt, woraus auf eine Umstimmung des Gewebes zu schließen ist. Weidenfeld und nach ihm Bloch zeigten nun das gleiche Verhalten für Ekzemkranke: Die Haut der Ekzematiker (auch der potentiellen latenten Ekzematiker) verhält sich dem gleichen ekzematösen Reiz gegenüber anders, als die Haut des Normalen.

Hier scheint der Kreis geschlossen und der Zusammenhang wird deutlich. Er lehrt eindringlich die Bedeutung, die letzten Endes dem Allgemeinorganismus für die Zustandsform des Gefäß- und Nervensystems zukommt. Die auf der Haut sich abspielenden Vorgänge sind weder von dem funktionellen Zustand des Gefäßsystems noch von dem des Nervensystems zu trennen. Noch eindringlicher imponiert dieser Zusammenhang, wenn wir den häufigsten Reiz einer Analyse unterziehen, jenen Reiz, der lebensnotwendig ist und dem alle Individuen in gleichem Maße ausgesetzt sind und der im stande ist, Entzündungen an der Hand auszulösen: das Licht. Der Einfluß des Lichtes erzeugt klinisch ganz differente Bilder: Erytheme, Ekzeme, schließlich das mit intensiver Blasenbildung einhergehende Krankheitsbild der Hydroa aestivalis vacciniformis. Untersuchungen haben gezeigt (Ehrmann, Hausmann), daß diese abnorme Hautreaktion bedingt wird, durch das Vorhandensein eines Lichtsensibilisators, als welcher das Hämatoporphyrin erkannt wurde. Hämatoporphyrin stellt einen Photokatalysator dar und sensibilisiert die Haut für Licht. Weiters konnte gezeigt werden, daß experimentell durch Sulfonal gesetzte Hämatoporphyrinurie ebenfalls die Haut für Licht überempfindlich macht. In diesem Zusammenhang ist noch die Überempfindlichkeit der Haut Licht gegenüber, die sich auf Genuß von Buchweizen einstellt, weiters sind die experimentellen Feststellungen Schantz', welcher den Zucker als positiven Lichtkatalysator nachweisen konnte, zu erwähnen (Zucker macht das Gewebe photosensibel). Alle diese Befunde zeigen eindeutig die Abhängigkeit der Haut von Vorgängen im Stoffwechsel. Zum Einsetzen der erhöhten Reaktion ist eine Überempfindlichkeit der Haut notwendig (Ekzembereitschaft, epitheliale, histeogene Diathese). Diese Bereitschaft ist der Ausdruck einer stattgehabten Sensibilisierung. Die Koeffizienten, d. h. die Sensibilisatoren, entstammen entweder dem

Stoffwechsel selbst als Produkte desselben oder sie werden dem Organismus in Form von Nahrung oder von Medikamenten einverleibt. Damit scheint die in jeder Ekzemdiskussion aufgeworfene Frage über den Zusammenhang zwischen Haut und inneren Störungen, oder präziser gefaßt: gibt es endogen bedingte Ekzeme? eindeutig beantwortet. Die Beantwortung dieser Frage führt gleich zu einer weiteren: gibt es auch eine Sensibilisierung von außen, d. h. kann die Ekzembereitschaft von außen her verursacht sein? Auch diese Frage findet im Experiment die Beantwortung.

Jede von außen bedingte Dermatitis läßt eine dauernde Zustandsänderung im Kolloidsystem zurück. Heilung, Wiederherstellung, Regeneration beruhen auf der Reversibilität dieser Zustandsänderung. Irreversibilität bedeutet Zelltod. Jeder Vorgang läßt aber einen dauernden Eindruck in der Zelle zurück, den wir mit Hering das Gedächtnis heißen. Sensibilisierung der Haut heißt im biologischen Sinn nichts anderes als Zellgedächtnis der Epidermis-, Nerven- und Gefäßzelle für ein einmalig oder oftmals Erlebtes. Überempfindlichkeit, Reaktionsbereitschaft ist der Ausdruck für dieses Zellerlebnis. Nach Pauli ist aber das Zellgedächtnis an seine kolloidale Struktur geknüpft und jedes Zellerleben eine Funktion der Zustandsänderung seiner Kolloide.

VII.

Ekzembereitschaft ist ihrem Wesen nach erhöhter Reizbarkeitszustand der Epidermis. Dieser Zustand ist funktioneller Natur, ohne anatomisches Substrat. Er kann angeboren oder erworben sein. Angeboren in Form von Seborrhoe oder Ichthyosis, also in der Hautkonstitution gelegen oder erworben. Letzteres ist Ausdruck des Zellgedächtnisses und die zurückbleibende erhöhte Reizbarkeit ist eben Sensibilisierung. Dieser Zustand kann von innen oder von außen gesetzt werden. Demnach unterscheiden wir endogene und exogene Sensibilisatoren. Die endogenen entstammen dem Intermediärstoffwechsel, die exogenen sind identisch mit exogenem Reiz (primäres Ekzem). Erstreckt sich die Überempfindlichkeit nur auf einen specifischen Reiz, so sprechen wir von Idiosynkrasie. Die idiosynkrasische oder allergische Reaktion tritt dann ein, wenn der Sensibilisator gleichzeitig Reiz wird. Wird nach mehrmalig erfolgter exogener Sensibilisieruug durch einen bestimmten Reiz der specifische Sensibilisator zum endogenen oder exogenen Reiz, so resultiert anaphylaktische Reaktion.

Damit die Reaktion entzündlichen Charakter trage, muß der Reiz ein entzündungserregender Stoff sein. Derselbe kann, wie das Experiment lehrt, entweder direkt am Gefäßsystem angreifen oder über das Nervensystem hinweg. Die Epidermis kann entweder von innen oder von außen her getroffen werden. Der von außen an das Gefäßsystem herantretende Reiz kann entweder ein direktes Gefäßgift oder ein Rubefaciens sein. Im ersten Fall resultiert Dermatitis, im zweiten Ekzem. Der endogene Reiz kann ebenfalls einer dieser beiden Gruppen angehören. Im ersten Fall resultiert Erythem, im zweiten Fall resultiert Urticaria. Erzeugt endogener Reiz Dermatitis, so setzt dies eine bereits erfolgte Sensibilisierung der Haut voraus; es resultieren alle Übergänge von Erythem bis zum Ekzem und Übergänge, Zwischenformen, Mischformen, wie das Neissersche urticarielle Ekzem.

Die Bedeutung, die der Rolle der Überempfindlichkeit bei der Hautentzündung zukommt, wurde erst in jüngster Zeit durch klinische und experimentelle Untersuchungen von Lehnert und Rajka in schöner Weise gezeigt. Diese Autoren kommen in ganz wesentlichen Punkten zu gleichen Ergebnissen wie Weidenfeld in seiner experimentellen Untersuchung über das Ekzem. Sie unterscheiden zwei Überempfindlichkeitserscheinungen der Haut: endogene und exogene Entzündung, vasculäre und epitheliale Überempfindlichkeit. Hämatogene Hautentzündungen zeigen hauptsächlich urticariellen Charakter, während exogene ekzematischer Natur sind.

VII *a*.

Wenn die ekzematogene Bereitschaft eine Überempfindlichkeit epithelialer Natur ist, so wäre vor allem das Verhalten der Säuglingshaut Reizen gegenüber zu studieren. Wenn zum Zustandekommen eines Ekzems Sensibilisierung von außen notwendige Voraussetzung ist, so wird uns die Säuglingshaut auch für diese Frage Aufschluß bringen können.

Die Haut des Säuglings ist bis auf den Lichteinfluß (Finkelstein) von keinem äußeren Reiz betroffen. Zeigt sich an dieser Haut eine Überempfindlichkeit Reizen gegenüber, so kann dies nur entweder Ausdruck eines angeborenen Zustands der Epidermis vorstellen oder es könnten nur, da die Ernährungsverhältnisse einheitlicher Natur sind, intermediäre Stoffwechselstörungen in Frage kommen. Angeborene Zustände wären vielleicht in der Seborrhoe und Ichthyosis gegeben. Das Manifestwerden dieser Zustandsform aber scheint zeitlich nicht fixiert zu sein, sondern von verschiedenen Momenten abzuhängen. Nach Riehl soll die Ichthyosis erst nach dem 2. Lebensjahr in Erscheinung treten, doch sprechen Erfahrungen für das Manifestwerden ichthyotischer Erscheinungen bereits im Säuglingsalter. Seborrhoe erfährt zweifellos durch die Keimdrüsenfunktion in der Pubertät protektive Beeinflussung.

Eigene Untersuchungen, die in Gemeinschaft mit Dr. Kundratitz aus der Abteilung Prof. Leiner ausgeführt werden[1], lassen bisher die Annahme zu, daß die Säuglingshaut gegenüber verschiedenen Reizen keinerlei erhöhte Empfindlichkeit besitzt weder im Sinne einer specifischen Monovalenz, noch einer Polyvalenz (Jadassohn). Demgegenüber verhält sich die Haut der Kleinkinder bereits anders. Hier ließ sich in einzelnen Fällen erhöhte Empfindlichkeit verschiedenen Reizen gegenüber feststellen und besonders in jenen Fällen mit bereits überstandenem Ekzem erhöhte Reizbarkeit regelmäßig nachweisen.

Die Frage, ob es reine Formen endogen bedingter Hautveränderungen gibt, läßt sich nirgends einwandfreier entscheiden als im Säuglings- und Kleinkinderekzem. Hier fallen vor allem andern die exogenen Reizmöglichkeiten so gut wie ganz weg, weiters gibt es im Säuglingsalter weder Gicht noch Diabetes, wodurch sich die Milieubedingungen einfacher gestalten. Zur Beantwortung dieser Frage seien aus einer Reihe von Beachtungen 2 Fälle herangezogen:

Säugling im 6. Monat erkrankt an generalisiertem Ekzem. Das Ekzem ist juckend und stark nässend. Es sind dies Formen generalisierter Säuglingsekzeme, die ich schon öfters beobachten konnte und in denen das ursächliche Moment in einer Überempfindlichkeit Kohlehydraten gegenüber anzunehmen ist. Auch in diesem Fall führte Entziehung von Zucker zur Heilung des Ekzems. So eindeutig dieser Fall die hämatogene Entstehungsmöglichkeit des Ekzems beweist, ebenso klar fällt für die Lokalisation desselben mechanischen Momenten Bedeutung zu. Diese sind im Kratzen gegeben. Besonders interessant wird nun diese Beobachtung durch den Umstand, daß sich cutane Überempfindlichkeit gegenüber Kohlehydraten hat nachweisen lassen. Wir gingen hier den entgegengesetzten Weg, den wir sonst bei Ekzemen einzuschlagen gewohnt sind. In der Regel versuchen wir den als exogenen Reiz erkannten Stoff von innen an die Haut heranzubringen (Versuche über Idiosynkrasie). Hier lag nun ein Fall von intern (durch Zucker) bedingtem Ekzem vor und wir stellten uns die Frage, ob die Haut Kohlehydraten gegenüber empfindlich sei. Die bloße Bestäubung der Haut mit Weizenkleie löste unter unseren Augen ein intensives generalisiertes nässendes Ekzem aus. Dieser

[1] Sind noch im Gange.

Fall zeigt die cutane und orale Überempfindlichkeit der Haut gegenüber Kohlehydraten. Er ist für die ganze Auffassung endogen bedingter Ekzeme (der Stoffwechselekzeme) insofern beweisend, als wir hier eine Überempfindlichkeit Zucker gegenüber finden und es uns nicht wundern wird, bei Erwachsenen ähnlichen Idiosynkrasien zu begegnen. Dabei handelt es sich natürlich nicht um Diabetes. Unsere Auffassung, daß es sich in diesem Fall um ein Sensibilisierungsphänomen handelte, scheint weiters gestützt durch den therapeutischen Effekt. Leiner gelang es in diesem Fall, das durch mannigfache Rezidiven und durch Zuckerentzug schwer erkrankte Kind durch kleine Mengen von Zucker zu desensibilisieren und dadurch zu heilen. Das Ekzem verschwand und zeigte nur Tendenz zur Rezidivierung.

Der 2. Fall betrifft ein $2^1/_2$jähriges Kind, das an schwerstem generalisierten Ekzem litt. Es war schlaflos und verweigerte jede feste Ernährung, so daß lediglich Milch und Kakao die Nahrung ausmachten. Das Ekzem war die Folge des Kratzens und das Kratzen die Folge des bestehenden intensivsten Juckreizes. Nur wer einmal ein solches Ekzemkind beim Kratzen beobachtet hat, vermag sich eine Vorstellung von der Impetuosität der Juckempfindung zu machen. Die ekzematösen Veränderungen der Haut gingen nach einigen Tagen durch blande Salbenbehandlung zurück. Der Juckreiz persistierte. Alle durchgeführten Maßnahmen blieben erfolglos. Die Diuresemessung ergab eine bedeutende Wasserretention. 150 cm^3 Tagesharnmenge. Auf Diuretin stieg die Harnmenge allmählich bis auf 800, dann weiter bis über 1000. Bei einer Menge von 300 persistierte der Juckreiz und bei 800 stellte sich ruhiger Schlaf ein. Aus dem nichtessenden Kind wurde ein nicht zu sättigendes. Kleine Thyreodingaben konnten die Diurese des Kindes auf gleicher Höhe erhalten. Und nun blieb das Kind geheilt. Diese Beobachtung zeigt die Bedeutung des Juckreizes für die Ekzementstehung und die Auslösung des Ekzems durch das mechanische Moment: Kratzen. Diese Beobachtung lehrt aber auch eine der wichtigsten Ursachen des Juckreizes kennen: Anomalie in der Wasserbewegung. Die letzten Momente, die für die Störung des Wasserhaushaltes maßgebend sein werden, dürften nicht für alle Fälle einheitlicher Natur sein. Auf die Wasserbewegung haben neben dem Mineralstoffwechsel, also dem Ionenbestand des Gewebes, vor allem hormonale Faktoren und die Leberfunktion Einfluß. Nach Finkelstein sind viele Ekzemkinder durch einen Wasserreichtum des Gewebes ausgezeichnet und er spricht von einer Hydrolabilität der Ekzemkinder. Mit dieser Angabe Finkelsteins stimmen unsere Beobachtungen überein. Ekzemkinder dieser Art sind meist pastös, ihr Gewebe ist einem Schwamm gleich, mit Wasser übersättigt. Um so auffallender muß es sein, daß die Praktiker diesem Moment so wenig Beachtung schenken. Noch immer werden nichtessende und Ekzemkinder hauptsächlich vom Darm aus behandelt und man bedenkt nicht, daß eigentlich im Säuglingsalter die Ernährung vorwiegend flüssiger Natur ist. In diesem Zusammenhang ist es nicht uninteressant, scheint vielmehr für unsere ganze Fragestellung von Bedeutung zu sein, zu erfahren, daß der Höhepunkt der Ekzembereitschaft in das Säuglingsalter und hier wieder in die ersten Monate desselben fällt.

Diese Beobachtungen weisen zwingend auf das Vorhandensein einer Ekzembereitschaft. Nach Finkelstein kommt bereits dem diffusen Tageslicht für viele Fälle die Bedeutung eines Ekzemreizes zu und so konnte er durch Lichtabschluß einzelne Fälle günstig beeinflussen. In der Regel aber lassen sich exogene Reize sowohl, wie überstandene Ekzeme im Säuglingsalter glatt ausschließen und fallen somit als Sensibilisatoren von selbst weg. Dadurch wird aber die Bedeutung intermediärer Stoffwechselstörungen für die Ekzembereitschaft evident. Weiters stützen

die Erfahrungen bei Säuglings- und Kleinkinderekzemen die von mir vertretene Auffassung nicht im ausgebildeten Krankheitsbild wie Gicht und Diabetes, sondern in deren Prämissen die Koeffizienten der Ekzembereitschaft zu suchen.

Weiters lassen die Kinderekzeme bereits den Zusammenhang, der zwischen Veränderungen der Haut und anderen Manifestationen besteht, klar erkennen. In der Regel handelt es sich um angiospatische Kinder mit hoher Vasolabilität, mit Neigung zu habituellem Speien und Erbrechen, also um Kinder mit vagotonen Erscheinungen, bei denen mitunter oft ein hoher Grad von Eosinophilie nachweisbar ist. Diese Gruppe imponiert Czerny konstitutionell als exsudative Diathese. Die exsudative Diathese Czernys ist im Wesen nichts anderes als der Arthritismus im Sinne der Franzosen bei Kindern. Beide Begriffe, auf reicher klinischer Beobachtung fußend, sind aber so weit gespannt, daß sich unaufhörlich fließende Übergänge auffinden lassen. Wir möchten nicht die exsudative Diathese als Ursache für die Kinderekzeme ansprechen, sondern als einen den Ekzemen koordinierten Symptomenkomplex. Es scheint sich hier um Vagotonismus zu handeln, wofür die gute Beeinflußbarkeit durch Atropin und Kalk spricht.

Im wesentlichen lassen sich die Kinderekzeme in zwei größere Gruppen auflösen: Fette Kinder neigen zu Strophulus, später zu Urticaria und weniger zu Ekzemen; ihre Ekzeme zeigen gewöhnlich den Typ der Neurodermitis. Magere, diarrhoische Kinder zeigen mehr generalisierte Ekzeme, deren Charakter trocken ist. Ihre Haut weist auch mehr auf Ichthyosis hin. Wir werden im Gewebe Diurese- und Ödembereitschaft scharf auseinanderhalten müssen. Ödembereitschaft disponiert zu trockenen Hautmanifestationen, infiltrativen Prozessen, Diuresebereitschaft zu exsudativen Prozessen.

Diese Trennung lehrt die Bedeutung, die dem ganzen Gewebsstoffwechsel für die Erfassung von Hautstörungen zukommt. Wenn wir die Ekzemliteratur durchsehen, so finden wir über den Gewebsstoffwechsel, über die Bedeutung von Turgor und Flüssigkeitsbewegung gar nichts. Wir finden bei den einen Autoren nur die Epidermis, bei anderen das Nervensystem, bei dritten schließlich nur die inneren Organe, die Diathese, berücksichtigt. Sie alle vergessen aber, daß wir es im Ekzem mit einer Zustandsänderung zu tun haben, die sich an der lebenden Haut manifestiert. Diese aber ist in ihrer Vitalität untrennbar verbunden mit dem gesamten Gewebe, dem Gefäß-Nerv- und Lymphsystem.

Jede Betrachtungsweise, die dahin zielt, organisches Geschehen loszulösen vom Allgemeinorganismus und ein System isoliert für sich allein zu betrachten, verstößt gegen biologisches Naturerkennen. Epidermis allein ist leblos. Lebende Epidermis aber ist aufs innigste mit dem gesamten Bindegewebe verknüpft. Damit wird das Ekzemproblem zum Gewebsproblem. Dadurch werden all jene Faktoren, die einen pathologischen Gewebszustand bedingen, gleichzeitig zu Determinanten des Ekzems. Die Epidermis, sowohl in ihrer normalen Funktion, als auch in ihrer abwegigen Reaktion bleibt eine Funktion des gesamten Bindegewebszustandes. Der Zustand des Bindegewebes ist das Integral seiner Einzelkonstituenten.

VIII.

Unsere Kenntnisse über endogen bedingte Sensibilisierung der Haut mußten unsere Vorstellung über den Zusammenhang innerer Störungen und Ekzem weitgehend beeinflussen. Die klinische Beobachtung lehrt zwar das Bestehen einer derartigen Relation täglich. Trotzdem schätzen eine Reihe maßgebendster Autoren,

wie unter anderen Jadassohn und in letzter Zeit wieder Bloch, diese endogenen Momente für die Ekzementstehung nur gering ein. Die Kluft zwischen klinischer Erfahrung und theoretischer Überlegung klafft hier ebenso weit wie die zwischen der Auffassung dieser Autoren und der Auffassung der französischen Dermatologenschule. Ich glaube aber, daß die Meinungen nicht so weit auseinanderliegen, daß sich vielmehr eine Brücke zwischen diesen beiden Anschauungen herstellen läßt. Der tiefere Grund für die scheinbar bestehende Diskrepanz scheint lediglich in der Fragestellung selbst gelegen.

Besnier, Gaucher, Brocq weisen auf den Zusammenhang zwischen Ekzem und Gicht, Diabetes, Rheumatismus, Asthma hin. Demgegenüber behauptet Jadassohn trotz gründlichster Anamnese in der überwiegenden Mehrzahl von Ekzem selten Gicht, Diabetes u. s. w. feststellen können.

Unsere diesbezüglichen Erfahrungen sind nun ganz anderer Natur: In fast jedem Falle von Ekzem wie von Urticaria lassen sich einwandfreie Daten erheben, die für einen solchen Zusammenhang sprechen. Wir müssen daher auf Grund unserer Beobachtungen mit der Auffassung der französischen Dermatologenschule über das Alternieren bzw. die Koinzidenz von Hautstörungen mit inneren Störungen voll und ganz übereinstimmen.

Allerdings muß hier die Fragestellung eine Korrektur erfahren. Wie ich bereits an anderer Stelle eingehend ausgeführt habe, stellen Gicht und Diabetes Symptomenkomplexe dar, ausgebildete, scharf umrissene, vollentwickelte Krankheitsbilder, deren Ursache in Störungen des Intermediärstoffwechsels zu suchen ist. Gicht, Diabetes sind nur, wenn man so sagen darf, äußerste Pole, letzte Entwicklungsstufen des gestörten Purin- bzw. Kohlehydratstoffwechsels. Die letzten Wurzeln dieser Störungen sind uns aber heute noch selbst unbekannt. In ihnen scheint aber letzten Endes die Ekzembereitschaft zu liegen. Die gestörten Stoffwechselbedingungen, nicht aber das ausgesprochene Bild Gicht, wird für das Zustandekommen des Ekzems maßgebend sein. Demnach werden die der Gicht und dem Diabetes zu grunde liegenden Teilstörungen zu Koeffizienten der Ekzembereitschaft: zu Sensibilisatoren der Haut.

Wie vielgestaltig tritt die Gicht klinisch in Erscheinung! Wie umfassend ist der Symptomenkomplex, den wir mit Diabetes bezeichnen! Pathogenetisch sind beide Krankheitsbilder durch mehrere Momente bestimmt. Jeder einzelne dieser Faktoren aber wird genügen, um die Haut zu sensibilisieren, d. h. sie in einen Zustand erhöhter Reizbarkeit zu setzen. Dies zeigen die Beobachtungen über Hämatoporphyrinurie ebenso klar wie die durch Hyperglykämie des Gewebes bedingte Sensibilisierung desselben.

Die Franzosen sprechen von Arthritismus und beziehen in diesen Begriff eine Summe von Krankheitsbildern mit ein. Gaucher versteht „unter Arthritismus Ernährungsstörungen, welchen eine unvollkommene Oxydation der absorbierten und assimilierten Nahrungsstoffe zu grunde liegt". Gewiß ein umfassender, weit umspannender Begriff. In ihm liegt aber ein tiefes Verstehen, ein scharfes und weit ausschauendes Erkennen, ein auf höchster Intuition basiertes Eindringen in den gesamten Mechanismus, ein Erfassen der vorliegenden Störungen in ihrer Totalität. Die Autoren sprechen von uratischer Diathese und sehen in ihr die Wurzel des Arthritismus und beziehen auf diese uratische Diathese eine Unsumme von Störungen verschiedenster Organe. Durch meine blutchemischen Studien ist dem vagen Begriff der uratischen Diathese eine exakte, auf biologischen Methoden fußende Grundlage gegeben, indem sich zeigen

ließ, daß den verschiedensten Formen klinischer Manifestationen, gleichgültig ob dieselben an der Haut allein oder an einem inneren Organ lokalisiert waren, eine Erhöhung des Harnsäurespiegels im Blute, also eine Urikämie entspricht.

IX.

Die hämatogene Enstehungsmöglichkeit des Ekzems wurde prinzipiell durch die Versuche von Bloch im positiven Sinne entschieden. Damit ist ganz allgemein gezeigt, daß Ekzeme von innen her ausgelöst werden können, womit die Frage, ob es endogen bedingte Ekzeme gibt, eindeutig gelöst erscheint.

Ganz allgemein muß dieses somit für den Stoffwechsel und seine Endprodukte Geltung haben.

Die Frage, inwieweit Ekzeme mit Stoffwechselstörungen in direktem Zusammenhang stehen, läßt sich in zwei Teilfragen auflösen: Die eine lautet: Gibt es für bestimmte Stoffwechselstörungen specifische Ekzeme, d. h. gibt es Ekzeme, deren Verlauf, deren Aussehen eine bestimmte Stoffwechselerkrankung zur Ursache haben? Die zweite Frage: Welches sind diejenigen Stoffwechselstörungen, die zu ekzematösen Veränderungen an der Haut führen?

Was nun die erste Frage anlangt, so muß gesagt werden, daß es kein für Gicht oder Diabetes, Fettsucht u. s. w. scharf charakterisiertes Ekzem gibt. Anderseits müssen wir doch in der Klinik der Ekzeme auf einzelne Charaktere achten, wie: besondere Trockenheit, scharf umschriebene, intensiv juckende Plaques, von exquisit chronischem Verlauf, vornehmlich an den Streckseiten und hier wieder vor allem am Dorsum der Hand lokalisiert. Diese intensiv juckenden Ekzemformen sind in der Regel uratischer Natur. Es gibt also schon in der Klinik des Ekzems Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer bestimmten Stoffwechselanomalie, allerdings nur Anhaltspunkte, die wir der allgemeinen klinischen Beobachtung entnehmen. So werden Vaginal- bzw. Scrotalekzeme und Analekzeme charakteristisch für Diabetes sein.

Ihr Entstehungsmechanismus ist in zwei Momenten gelegen: im Juckreiz, der zum Kratzen führt, und im Sekret, das durch seine ätzenden Stoffe zum Trauma wird. Daß bei Fettsucht die Ekzeme gerade an jenen Stellen lokalisiert sind, an denen die Schweiß- und Fettsekretion am stärksten ist und die Haut kontinuierlicher Reibung ausgesetzt wird, wird nicht weiter wundernehmen und diese Form in die Gruppe der aus mechanischen Ursachen bedingten Ekzeme einreihen lassen. Analekzeme sind in der Regel Folge bestehenden oder vorhergegangenen Pruritus. Ursächlich kommen für denselben lokale und allgemeine Reizmomente in Frage; lokal: Hämorrhoiden, chronische Obstipation, Prostatahypertrophie, Rectumcarcinom; allgemein: Harnsäure, Zucker und nicht zuletzt die neurogene Form des Pruritus ani. Diese letzte Form verdient darum besonderer Erwähnung, weil sie in der Praxis relativ häufig ist, relativ selten aber erkannt wird. Bei der hohen Bedeutung, die der analen Erotik im Lichte der Freudschen Lehre zukommt, wird es nicht wundernehmen, wenn sich hierher lokalisierte Neurosen häufig finden. Solche Fälle sind als über das Nervensystem entstanden zu denken und einer Psychotherapie zugänglich.

Schließlich lassen sich Vaginal- und Analekzeme auf bestehende Harnsäurediathese beziehen, wobei es durch Ausscheiden der Harnsäure oftmals zu einer Verschlimmerung der Ekzeme kommt. Dies zu wissen ist wichtig, weil sich derartige Ekzeme oft unter specifischer Therapie verschlimmern bzw. akut aufflackern (Karlsbad, Gastein). Hingegen ist gerade darin ein Beweis für die richtige Annahme ihrer Genese gegeben.

Mehr als eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose wird sich aber in der Regel aus den Ekzemformen selbst kaum ableiten lassen.

Ferner gibt es eine große Gruppe symptomatischer Ekzeme, für welche innere Veränderungen ausschlaggebend sind. Damit beantwortet sich die zweite Frage. Alle intern bedingten Ekzeme gehen in ihrem Entstehungsmechanismus nur über den Juckreiz hinweg. Der potentielle Ekzematiker beantwortet den Pruritus mit Ekzem, während bei Fehlen dieser specifischen Krankheitsbereitschaft das Ekzem ausbleibt. Während Riecke in dieser Form die symptomatischen Ekzeme auffaßt, erblicken wir die specifische Krankheitsbereitschaft für Ekzem letzten Endes eben in den endogenen intermediären Stoffweckselstörungen. Juckreiz und Kratzen zusammen wirken als gemeinsames Trauma. Die erhöhte Reizbarkeit, Ekzemüberempfindlichkeit der Haut, welche als conditio sine qua non zur Ekzementstehung gehört, ist bereits Resultat bestehender Stoffwechseldysfunktion. Die nun auf den bestehenden Pruritus einsetzenden Ekzemformen sind verschieden charakterisiert, wobei sie ihre Charakteristik teilweise der Hautkonstitution entnehmen (Seborrhoe, Psoriasis, Anämie), teilweise den bestimmten Stoffwechselstörungen selbst (Lokalisation der diabetischen, Lokalisation der uratischen Manifestationen an der Haut).

X.

Wollen wir den Einfluß des Stoffwechsels auf die Haut analysieren, so läßt sich diese Frage in mehrere Teilkoeffizienten zerlegen:

1. Kohlehydratstoffwechsel.

Diabetes stellt nur den äußersten Pol, man könnte sagen, die äußerste Entwicklungsstufe in einer Reihe von Teilstörungen dar. Das Wesentliche des gestörten Kohlehydratstoffwechsels drückt sich in Glykämie und Glykosurie aus. Glykämie, Erhöhung des Blutzuckergehaltes, führt zu Pruritus und über diesen hinweg zu Ekzematisation. Die besondere Lokalisation der Ekzeme dieser Gruppe ist mehr auf die Glykosurie zu beziehen. Dieselbe führt zu einem erhöhten Reizzustand der durch den zuckerhaltigen Urin benetzten Hautpartien. Glykämie setzt allgemeine Sensibilisierung, Glykosurie sensibilisiert lokal. In der Kombination beider Sensibilisierungsmöglichkeiten ist die Vielgestaltigkeit derartig bedingter Ekzemformen gegeben.

Zuckerhaltiger Boden ist guter Nährboden für gewisse Pilzformen. Umwandlung ekzematöser Hautmanifestationen in mykotische Formen wird daher nicht wundern. Ihre Ursache liegt nicht im Diabetes, sondern in der dem Diabetes zu grunde liegenden Kohlehydratstörung. Der gestörte Kohlehydratstoffwechsel ist aber wieder eine Funktion einer Reihe funktioneller Störungen anderer Organe. Experimentelle Untersuchungen haben noch nicht völlige Klarheit in die Frage Glykämie, Glykosurie, Leberglykogen u. s. w. gebracht. Wir wissen heute nur, daß es verschiedene Quellen des Blutzuckers gibt, die nicht nur im Kohlehydrat der Nahrung, sondern auch im Eiweißmolekül und im Fett zu suchen sein werden. Die Glykämie kann außer durch den Zuckerstich durch verschiedenste Momente bedingt werden. Ich erinnere nur an die Adrenalin- und Schwangerschaftsglykämie und Glykämie bei endokrinen Störungen. Anderseits kennen wir die durch Curare, Amylnitrit, Morphin und Commotio cerebri gesetzte Glykosurie. Nicht immer muß die Glykosurie die Folge einer Glykämie sein. Hierfür spricht die Lüthjesche Form des renalen Diabetes, bei welchem die Glykosurie in einer Ausscheidungsanomalie der Niere

selbst ihre Ursache hat. Letzten Endes verdankt der Diabetes sein Entstehen mehreren Determinanten, wenn auch nach den Untersuchungen von Minkowsky und Mehring, Forschbach und Hedon der gestörten Pankreasfunktion die letzte Instanz zufällt. Nicht also der Diabetes, sondern die demselben zu grunde liegende Stoffwechselstörung bedingt die Veränderungen an der Haut. So ist auch die Furunculose als Folgeerscheinung des Pruritus aufzufassen.

Die Hyperglykämie wirkt sensibilisierend auf das Gewebe. Einmal, weil Zucker einen positiven Photokatalysator (Schanz) darstellt, und die Haut daher für Lichtreize überempfindlich macht, weiters weil Zucker (ein Nichtelektrolyt) auf den Quellungszustand des Gewebes im Sinne der Entquellung Einfluß nimmt. Die nässenden, also mehr exsudativen Formen des Ekzems bei kohlehydratbedingtem Pruritus dürften diesem Moment, also der gewebsdiuretischen Wirkung des Zuckers, ihre Entstehung verdanken. Uratisch bedingte Ekzeme sind trocken.

Weiters kann es eine Kohlehydratüberempfindlichkeit im Sinne einer Idiosynkrasie geben, wie ich an dem Beispiel des Säuglingsekzems oben ausgeführt habe. Es gibt im Säuglingsalter Ekzeme, die Folge einer Kohlehydratintoleranz sind (Durstbereitschaft des Individuums?). Juckreiz und Nässen, also der exsudative Charakter, beherrschen klinisch das Bild, Zuckerentziehung führt zur Besserung, ja zur Heilung. Kleinste Gaben von Zucker wirken desensibilisierend. Wird die Toleranzgrenze erreicht oder überschritten, resultiert Ekzem. Die Haut solcher Kinder zeigt lokale Hypersensibilität gegen Weizenkleie. Diese Kinder sind Licht gegenüber besonders empfindlich, Verdunklung der Zimmer, Aufenthalt im Schatten beschleunigen den Heilungsprozeß. Inwieweit die Leberfunktion hierbei eine Rolle spielt, ist eine Frage, die hier nur angeschnitten sei. Es scheint aber der Leber gerade für die Pathogenese des kindlichen Ekzems hohe Bedeutung zuzufallen.

2. Purinstoffwechsel.

Da das Krankheitsbild der Gicht in seiner ausgesprochenen Form nur selten beobachtet wird, so ist es schon rein praktisch nicht gut vorstellbar, ekzematöse Hautveränderungen auf Gicht zu beziehen. Die Gicht stellt gleich dem Diabetes das Endresultat, die ausgesprochene Form in einer Kette von Störungen vor. Sie wurzelt im gestörten Purinstoffwechsel, so daß das Gichtproblem selbst mit der Lehre vom Purinstoffwechsel aufs innigste verknüpft ist und eigentlich der Purinstoffwechsel erst von den klinischen Beobachtungen über Gicht aus in seinem Wesen erfaßt wurde. Daher wird unsere Frage zu lauten haben: Nicht nach Beziehungen von Hautveränderungen zu Gicht, sondern ob und inwieweit Beziehungen bestehen zwischen Ekzem und Urticaria einerseits, Veränderungen im Purinstoffwechsel anderseits.

Gestörter Purinstoffwechsel äußert sich in einer von der Norm abwegigen Harnsäureverarbeitung. Er ist gezeichnet durch Urikämie, d. h. erhöhte Harnsäuremengen im Blut, durch Uratohistechie, d. i. erhöhte Affinität, also gesteigertes Bindungsvermögen des Gewebes Harnsäure gegenüber. Gudzent zeigte, daß jeder Harnsäurevermehrung im Blute eine Retention derselben im Gewebe parallel gehe. Die klinischen Manifestationen sind ebenso variationsreich als die Übergänge zwischen uratischer Diathese bis zur Gicht fließend ineinander übergleiten. Dabei besteht zweifellos eine Beziehung zwischen Harnsäure und Nervensystem. Welchen Weg dieselbe geht, steht noch nicht fest. Nach Abel soll die Harnsäureausscheidung ein Maß für den Tonus im vegetativen System sein. Harnsäureretention soll mit erhöhter Sympathicusreizung einhergehen, wobei die Frage, was primär, was sekundär ist, nicht ohneweiters zu entscheiden ist.

Urikämie ist demnach ein Maß für die bestehende Retention von Harnsäure im Gewebe. Uratvermehrung des Gewebes aber ist für dasselbe nicht belanglos, wenn wir die Befunde Riehls heranziehen, der an Gewebsschnitten zeigen konnte, daß die Urate bis in die gesunden Gewebspartien hineinragen.

Wie tritt nun der gestörte Harnsäurestoffwechsel, also die Urathistechie bzw. Urikämie in Beziehung zu ekzematösen, oder urticariellen Veränderungen an der Haut? In zweifacher Weise: Einmal setzt die Urikämie Pruritus. Zweifellos durch Reizung der sensiblen Nervenendigungen, vielleicht aber über den Weg des Sympathicus. Bedenken wir, daß erhöhtem sympathischen Tonus Störung im Ionengleichgewicht im Sinne einer Calciumvermehrung entspricht (Friedrich Kraus, Loewy, Zondek), so wird daraus ein geänderter Quellungszustand im Gewebe resultieren.

Weiters wird Harnsäureretention im Gewebe direkt entzündliche Reaktionen hervorrufen können. Ich kenne Ekzeme, die bei antiuratischer Therapie plötzlich aufzutreten pflegen. Man beobachtet diese allgemeine Unruhe der Haut immer wieder während Karlsbader oder Gasteiner Kuren solcher Patienten. Diese für die Patienten oftmals recht quälenden Zustände sind meiner Meinung nach aus der Mobilisierung der bisher retinierten Harnsäure zu erklären. Jede antiuratische Therapie setzt erhöhte Schweißsekretion, das Sekret scheidet ebenfalls Urate aus und dieses veränderte Sekret wirkt auf die Haut lokal reizend. Viele Formen von Anal- und Vaginalpruritus mit callösen Ekzemen sind auf diesen Umstand zu beziehen. In diesem Zusammenhang muß auch die chronische Obstipation als eine Folgeerscheinung der Harnsäureretention erwähnt werden. Gerade das Auftreten von Hämorrhoiden, deren Entstehung gewöhnlich Zeiten der Obstipation vorausgegangen waren, lassen sich oftmals durch Uratretention erklären.

Schließlich müssen wir noch der Fähigkeit gedenken, die der Harnsäure für Haut und Gewebe als Lichtsensibilisator zufällt. (Eigene Beobachtung bei Lupus erythematodes.)

Vielleicht lassen sich die uratisch bedingten Ekzeme charakterisieren: durch ihre Trockenheit, Schuppung, scharf umschriebene Begrenzung, Lokalisation an den Streckseiten und Lichenifizierung (Lichenformen). Manche Fälle von Neurodermitis zählen hierher. Dafür spricht das ganze klinische Verhalten der Patienten, ihre Neigung zu Rheumatismen, Neuralgien und Migränen. Für die Richtigkeit unserer Auffassung sind der blutchemische Befund und die therapeutischen Erfolge heranzuziehen. In den meisten Fällen zeigte sich beträchtliche Vermehrung der Harnsäure im Blut. Diese von mir zuerst angestellten Untersuchungen sind mittlerweile von amerikanischer und japanischer Seite bestätigt worden. Weiters sieht man immer wieder auf ausgiebige antiuratische Behandlung ein promptes Verschwinden oft schwerster, jeder bisherigen Lokaltherapie trotzender Ekzeme. Dies betrifft namentlich den Juckreiz, der auf Allgemeinbehandlung prompt schwindet. Mit ihm auch das Ekzem. Darin können wir einen weiteren Beweis für die Richtigkeit der Annahme erblicken, daß im Entstehungsbilde des Ekzems der Juckreiz das ursächliche Moment abgibt. Für diese Fälle steht Atophantherapie und hier wiederum die intravenöse Verabreichung an erster Stelle.

3. Magen-Darm-Störungen.

Hier sind die klinischen Zusammenhänge nicht deutlich, um Beziehungen in exakter Form herausarbeiten zu können. Die von Ehrmann immer wieder verfochtene Annahme zwischen Neurodermitis und Magenstörung kann einer Kritik nicht standhalten, und muß in dieser Form abgelehnt werden. Daß die klinische

Beobachtung zu Recht besteht, daran ist nicht zu zweifeln. Anders der Deutungsversuch. Ehrmann sieht bald Anacidität, bald Hyperacidität, bald Störungen der Pankreasfunktion und schließlich endokrine Störungen als Ursache der Neurodermitis an. Nun sind wohl Hyperacidität als auch Anacidität nicht Ursachen, sondern Teilerscheinungen, also Symptome für tiefer gelegene Regulationsstörungen. Sie sind als solche dem Ekzem koordiniert, nicht aber dasselbe auslösend. Es gelingt in der Regel auch nicht durch Maßnahmen, die diesen Momenten Rechnung tragen, therapeutische Erfolge zu erzielen. Vielleicht spielen eher gärungsdyspeptische Erscheinungen für diese Formen eine wesentlichere Rolle. Abnorme Gärungen, die sich vielleicht in einer Retention von Indican (Indicanämie, Porges) kenntlich machen, schaffen oft über den Juckreiz hinweg Ekzeme vom Typus der Neurodermitis. Umstellung der Darmflora durch Yoghurt, durch Eiweißentzug der Nahrung, eventuelle Kohlehydratbetonung beeinflussen das Krankheitsbild oft außerordentlich rasch im günstigen Sinn. Daran, daß chronische Hyperacidität mitunter ekzematöse Störungen an der Haut veranlassen könne, wird nicht zu zweifeln sein; die Erklärung aber ist dann im Sinne Luithlens (Säuerung) zu suchen, nicht aber in der Beziehung des Magen-Darm-Traktes zur Haut. Die oftmals bei Ekzem zu beobachtenden Dickdarmstörungen sehe ich nicht als ursächlich, sondern ebenfalls als dem Ekzem koordiniert an. Die Therapie wird allen Momenten Rechnung tragen müssen, vor allem in Darmspülungen, ferner in Belladonna und in Papaverin bestehen. Bei Colitis mucosa empfehle ich Kombination von Kalk mit Resorcin-Menthol (Repan).

4. Mineralstoffwechsel.

Die Kenntnis von der Bedeutung, die dem Mineralstoffwechsel für die Haut zufällt, verdanken wir der Schule Hans Horst Meyers. Chiari, Januschke, Wiechowsky, Pick und Starkenstein zeigten, daß Calciumionen entzündungshemmend wirken, u. zw. durch Herabsetzung der Gefäßdurchlässigkeit und durch Einwirkung auf das Nervensystem.

Für die Haut im besonderen wies dann Luithlen experimentell nach, daß Säurevergiftung die Haut von Tieren gegen chemische Reize sensibilisiere, daß eine höhere Entzündungsbereitschaft eintritt. Das gleiche bewirkt saures Futter, Hafer u. s. w. Parenterale Zufuhr von Elektrolyten setzt eine Störung im Basengleichgewicht. Führt man nämlich den Tieren Calcium zu, so wird die Haut gegen äußere Reize unempfindlich. Im gleichen Sinne setzt Grünfutter die Reaktionsfähigkeit der Haut herab. Damit bewies Luithlen die Abhängigkeit der Haut vom allgemeinen Stoffwechsel. Es ist weiters sein Verdienst, gezeigt zu haben, daß die Entzündungsbereitschaft der Haut durch chemisch faßbare Koeffizienten erhöht bzw. herabgesetzt werden kann.

Der Mineralstoffwechsel fällt zusammen mit dem biologischen Problem des Ionengleichgewichtes. Das Gewebe ist (im weitesten Sinne) funktionell auf den Ionengleichgewichtszustand eingestellt. Die normale Funktion des Gewebsstoffwechsels, d. i. seines Turgors und seiner Gefäßregulation, ist eine Funktion dieses Ionengleichgewichtes. Die Ionen zueinander sind teils antagonistisch, teils synergistisch in funktionellem Sinn eingestellt. Leiseste Störungen dieses Gleichgewichtszustandes lassen das Gewebe deutlich reagieren. Insofern hat also der Calciumgehalt direkten Einfluß auf die bestehenden Verhältnisse im Gewebe und in den Gefäßen. Es wirkt aber der Mineralstoffwechsel nicht nur insofern, als Calciumvermehrung bzw. Calciumverminderung die Permeabilität der Gefäße herabsetzen bzw. erhöhen und dadurch die Entzündungsbereitschaft des Gewebes regulativ beeinflussen. Der Ionenantagonis-

mus Calcium—Kalium steht in innigem Verhältnis zur Funktion des vegetativen Systems und damit hängt die funktionelle Einstellung des Nervensystems mit dem Verhalten der Ionen aufs innigste zusammen. Löwy und Friedrich Kraus zeigen den Parallelismus, der zwischen Kalium und Vagus einerseits, Calcium und Sympathicus anderseits besteht. Calcium und Kalium stellen nach diesen Autoren die chemischen Prinzipien dar, die den Tonus im Vagus bzw. Sympathicus diktieren. Damit wird das Vorhandensein bzw. Fehlen, weiters die Verschiebung zueinander von Calcium und Kalium Ausdruck der Funktionsbereitschaft im vegetativen System. Damit wird die Ionenverschiebung gleichzeitig zu einer geänderten funktionellen Einstellung im vegetativen System führen, wodurch wieder indirekt die Entzündungsbereitschaft der Haut im weitesten Maße beeinflußt wird.

Weiters reguliert der Mineralstoffwechsel den gesamten Wasserhaushalt im Organismus. Die Wasserbewegung des Gewebes hat im Mineralstoffwechsel einen richtunggebend bestimmenden Faktor. Störungen im Ionengleichgewicht — seien sie auch nur minimalster Art, also kleinste Rückungen der Wasserstoffionen- bzw. Hydroxylionenkonzentration — gehen mit deutlichen Veränderungen im Flüssigkeitsgehalt des Gewebes einher. Es resultiert Quellung oder Entquellung, jedenfalls eine Zustandsänderung im Gewebe, wodurch wiederum die Bereitschaft desselben entzündlichen Reizen gegenüber wesentlich geändert scheint. Hydropigene Ionen führen zur Flüssigkeitsretention, anhydropigene wirken entquellend.

Es wird niemals ein einzelner Faktor zur Determinante der Ekzembereitschaft. Gleich dem hormonalen System stellen die Ionen in ihrer Gesamtheit einen Konzern vor, dessen jede einzelnen Glieder zueinander abgestimmt sind, teils miteinander, teils gegeneinander wirken, bei denen aber immer die Störung eines einzelnen Gliedes Störung des gesamten Systems bedingt. Säuerung führt nach Luithlen zu erhöhter Entzündungsbereitschaft. Säuerung führt zur Abnahme des Calciums, demnach zu einer Erhöhung der vagalen Komponente, also aller vegetativen Funktionen. Erhöhte Durchlässigkeit der Gefäße setzt Erhöhung der Permeabilität, erhöhte Entzündungsbereitschaft und macht die Membranen für Substanzen durchgängiger, wodurch es zu einem Austausch und zu einer weiteren Störung einzelner Ionen kommt und setzt dadurch lokal entzündliche Veränderungen. All das bedeutet letzten Endes: Störung der normalen Quellungsbereitschaft, also Störung des normalen Flüssigkeitsgehaltes des Gewebes. Die Gewebsflüssigkeit kann ja nur nach zwei Richtungen geändert werden, d. h. eine Beeinflussung erfahren, i. e. Reizbeantwortung: Quellung oder Entquellung.

Die von mir zum erstenmal durchgeführten blutchemischen Untersuchungen haben für diese Frage insofern wichtige Resultate ergeben, als wir den Calciumgehalt, auch den Magnesiumgehalt im Blut bestimmten. Dadurch sind wir in der Lage, die einzelnen Formen von Ekzem oder von Urticaria einer exakten Analyse zuzuführen und, wie ich weiter unten bei Besprechung der Urticaria noch ausführen werde, es gelingt tatsächlich durch Heranziehung all dieser verschiedenen Analysen, einen Fall in seine Teilerscheinungen weitestgehend aufzulösen, klinisch zu erfassen und dadurch aber auch therapeutisch zu beeinflussen. In diesem Zusammenhang sei nur noch betont, wie wichtig es wäre, die Beziehung zwischen Gesamtcalcium und freiem Calcium im Blute herauszuarbeiten. Diesbezügliche Untersuchungen sind im Gange und haben bisher gezeigt, daß kein Parallelismus zwischen Gesamtkalk und ultrafiltrablem Kalk, d. h. diffusiblem Kalk besteht. Für den Funktionszustand im Gewebe und Gefäßsystem ist aber das freie, i. e. ultrafiltrable maßgebend, nicht das gebundene, fixierte. Diese Momente sind alle von größter

Wichtigkeit für unser therapeutisches Handeln. Es ist nicht gleichgültig, ob man einem Ekzematiker Calcium gibt oder nicht. Nicht in jedem Fall setzt das Calcium die Entzündungsbereitschaft herab, vor allem nicht dort, wo die Entzündungsbereitschaft Ausdruck eines erhöhten Tonus im Sympathicus vorstellt. Aus diesem Erfassen werden uns auch die vielen Versager, die wir in unserer Therapie durch Calcium beobachten können, verständlich. Es wird uns auch klar, warum die ursprünglich in die Kalktherapie gesetzten Hoffnungen so vielseitig enttäuschen mußten. Die Ursache dafür liegt im bisherigen Mangel jeglicher Indikationsstellung. Eine solche ermöglicht nur die genaue Stoffwechselanalyse (blutchemische Untersuchung).

5. Innere Sekretion.

Funktionsstörungen im endokrinen System sind für die Ekzempathologie zweifellos von Bedeutung. Direkte Beziehung besteht zwischen manchen Formen von Ekzemen und Schilddrüsendysfunktion. Es handelt sich um meist trockene, scharf umschriebene Ekzemplaques, die sich gewöhnlich durch ihre Torpidität auszeichnen. Diese Formen finden sich häufig bei Fettleibigen und legen schon dadurch den Gedanken an eine endogene Entstehungsmöglichkeit nahe. Ihr promptes Ansprechen auf Schilddrüsentherapie scheint diese Relation weiter zu stützen. Es handelt sich bei diesen Ekzemen um submyxömatöse Zustände, denen wir ja in der Praxis nur zu oft begegnen. Vergesellschaftet finden wir hier Kältegefühle, mangelnde Neigung zu schwitzen, meist trockene Haut, mehr minder Neigung zu Ermüdungs- und Erschöpfungserscheinungen, fast regelmäßig Obstipation, schließlich nicht selten Pulsverlangsamung und brüchiges, meist recht trockenes Haar.

Hier finden sich oft menstruelle Beschwerden, die aber auf Ovarialtabletten vollkommen reaktionslos bleiben, während sie auf Thyreoidea günstig reagieren. Auf der anderen Seite wieder finden sich oftmals Ekzeme auf dem Boden der Hyperhidrosis, deren letzte Ursache in einer Hyperfunktion der Schilddrüse zu suchen sein wird. Durch Heranziehung der Bestimmung des Grundumsatzes werden sich viele dieser Fälle einer tieferen Analyse zuführen lassen.

Zweifellos finden sich Ekzeme, die in direktem Zusammenhang mit Menstruationsstörungen zu stehen kommen. Es handelt sich da meist um jugendliche Patienten, und die Ekzeme lassen sich in zwei Gruppen teilen: die urticariellen Charakters, welche die Verbindung zu den Formen der dysmenorrhoischen Urticaria herstellen, und die seborrhoischer Natur. Beide Typen setzen oft plötzlich zur Zeit der Menstruation ein oder zeigen mindest deutliche Verschlimmerung im menstruellen Stadium. In diesen Fällen handelt es sich meist um primär ovariell bedingte Menstruationsstörungen, bei denen Ovarialtherapie günstige Beeinflussung setzt. Matzenauer und Polland haben ja mit allem Nachdruck das Bild der menstruellen Hautveränderungen betont und beziehen die Störung auf ein kreisendes Toxin. Ob es sich dabei tatsächlich um ein Toxin, bedingt durch den Ausfall der Ovarialfunktion handelt, entzieht sich derzeit unserer Beurteilung, da hierfür exakte experimentelle Beweise ausstehen. Klinische Erfahrung zeigt nur als Ausdruck endokriner Störungen abnorme Gefäßerregbarkeit bzw. Torpidität der Gefäße. Ovarielle Dysfunktion führt zum Juckreiz. Wir sehen es bei Jugendlichen mit menstruellen Störungen und begegnen ihnen wieder im Klimakterium. Zweifellos stehen die Seborrhoe und durch diese die seborrhoischen Ekzeme in einem Zusammenhang mit der Keimdrüsenfunktion. Dies lehrt zwingend die praktische Beobachtung. Seborrhoische Manifestationen bessern sich während der Gravidität, treten oft akut und stürmisch während, meist nach Abschluß der Lactationsperiode ein. Zur Zeit des Klimakteriums

finden sich wiederum stürmische ekzematöse Veränderungen mit mehr oder weniger urticariellem Charakter. Die letzten Zusammenhänge sind hier noch nicht erfaßt. Im wesentlichen aber neigen die Hyperthyreotiker zu urticariellen Hautveränderungen, während die Hypothyreose trockene Ekzeme schafft. Die Ekzeme bei überfunktionellen Zuständen der Schilddrüse tendieren eher zum Nässen. Dies sind natürlich keine feststehenden Tatsachen, ermöglichen aber in der Praxis ein Einordnen zu größeren Gruppen. Genauere Anhaltspunkte gibt uns gerade in dieser Frage die umfassende Bestimmung des Energiestoffwechsels, und zwar des Grundumsatzes und der specifisch-dynamischen Eiweißwirkung. Auf Grund meiner diesbezüglichen Untersuchungen ließen sich die Menstruationsstörungen als verschieden bedingt ansprechen. Es gibt menstruelle Störungen, die primär ovariell bedingt sind, weiters aber Menstruationsstörungen, die primär thyreogen oder primär hypophysär bedingt sind. In dem einen Fall findet sich verminderter Grundumsatz, und kompensatorische Erhöhung der specifisch-dynamischen Eiweißwirkung, im anderen verminderte specifisch-dynamische Eiweißwirkung und gesteigerter kompensatorischer Grundumsatz. Endlich als Ausdruck einer polyglandulären Störung: Grundumsatz und specifisch-dynamische Eiweißwirkungverminderung. Klinisch tritt lediglich der Zusammenhang zwischen menstrueller Störung und Ekzem in Erscheinung. Erst die tiefere Analyse ermöglicht uns eine therapeutische Beeinflussung der menstruellen Beschwerden und dadurch der betreffenden Ekzeme. Die alltägliche Praxis lehrt zu oft das völlige Versagen der specifischen Hormontherapie bei Menstruationsstörungen. Die Ursache dafür glaube ich in dem Umstand gefunden zu haben, daß die meisten Menstruationsbeschwerden eben nicht primär ovariell bedingt sind.

Die klinischen Erfahrungen zwingen immer mehr, scharfe Grenze zwischen Urticaria und Ekzem fallen zu lassen. Klinisch-symptomatologisch ist beiden der Juckreiz gemeinsam. In einem Fall höhere Ansprechbarkeit des Gefäßsystems, für den anderen Fall Voraussetzung einer bereits sensibilisierten Epidermiszelle.

Die Betrachtung endokriner Momente im Entstehungsbilde der Ekzeme führt uns zur Besprechung zweier weiterer Stoffwechselstörungen. Sie betreffen den Fettstoffwechsel und den Wasserstoffwechsel.

Das häufige Auftreten chronisch rezidivierender Ekzeme bei fetten Individuen ist eine geläufige Beobachtung. Die Lokalisation in diesen Fällen bezieht sich in der Regel auf jene Stellen, die mechanischen Insulten besonders ausgesetzt sind, Stellen, die vermöge ihrer Lokalisation exponiert zu sein scheinen, wie submamillar, in inguines, in der Bauchfalte und schließlich in Axilla, Cubita und Fossa poplitea. Die Wegschaffung dieser Ekzeme wird auf lokalem Wege, aber auch durch Heranziehung der Allgemeintherapie erfolgen müssen. Die Allgemeintherapie hängt aber zusammen mit einer Beeinflussung des Fettstoffwechsels. Auch hier wird klinische Analyse einzusetzen haben, um die im jeweiligen Fall bedingenden Faktoren weiter zu determinieren. Die Bestimmung des Energiestoffwechsels kann auch hier entscheidend eingreifen. Neben der Mastfettsucht, also der exogen bedingten Fettsucht, wenn man so sagen darf, unterscheiden wir eine endogene Form, welche wieder thyreogen oder hypophysär bedingt sein kann. In beiden Fällen handelt es sich um Unterfunktionen der betreffenden Drüsen, also um einen Ausfall ihrer Hormone. Diese Formen lassen sich hormonal günstig beeinflussen, wenn die Therapie das specifische Hormon wählt. Solche Fälle bleiben unbeeinflußt, wenn submyxömatöse Zustände beispielsweise mit Hypophysenpräparaten, oder Formen von Fettsucht, die in einer hypophysären Dysfunktion ihre Wurzel haben, thyreogen behandelt werden.

Es sei gleich in diesem Zusammenhang aufmerksam gemacht, daß sich diese hypophysär bedingten Formen von Fettsucht weit häufiger finden, als man von vornherein annimmt. Für die Therapie dieser Formen verdient es besondere Erwähnung, daß man zwischen den einzelnen Hypophysenextrakten, wie sie in den Handel kommen, scharf unterscheiden muß. Diesbezüglich kommen nur Hypophysenvorderlappen-Präparate in Frage, da der Fettstoffwechsel lediglich von der Funktion des Hypophysenvorderlappens abzuhängen scheint. Wenn wir in solchen Fällen die üblichen Pituitrinpräparate receptieren, so darf es uns nicht wundern, Mißerfolge zu erzielen. Anderseits verhalten sich natürlich die hypophysär bedingten Fettanomalien Schildrüsenpräparaten gegenüber refraktär. Es ist dies eine Frage, auf die in diesem Zusammenhang näher einzugehen mir wichtig erschien, weil sie bisher so gut wie gar nicht unter den Dermatologen Berücksichtigung fand. Für den therapeutischen Endeffekt wird es aber stets notwendig sein, Ekzeme dieser Art über die Entfettung hinweg zu beeinflussen.

Der hormonale Faktor spielt bei der Flüssigkeitsbewegung im Organismus für den gesamten Wasserhaushalt und seine Regulierung eine integrierende Rolle. Für die Dermatologie hat dies insofern besondere Bedeutung, als wir die Zustandsänderungen der Haut nicht losgelöst vom Gesamtgewebe betrachten können. Vielmehr stellt die Haut in all ihren Schichten einen Teil des gesamten Bindegewebes vor, wenn man so sagen will, die äußerste Decke desselben. Funktionelle Störungen desselben werden daher notwendigerweise Zustandsänderungen der Haut selbst auslösen. Wir wissen heute, daß dem Gesamtgewebe für die Flüssigkeitsregulierung insofern Bedeutung zufällt, als im Sinne von Volhard die Vorniere vom gesamten extrarenalen Gewebe repräsentiert wird.

Bisher wurde der Wasserhaushalt in der Hautpathologie gar nicht berücksichtigt. Demselben kommt aber, wie in einer speziell darauf gerichteten Arbeit gezeigt wurde, eine gewisse Bedeutung zu, indem der Juckreiz häufig aus einer gestörten Hydrämie des Gewebes zu erklären ist.

Die Wasserregulierung (Zufuhr und Ausscheidung) wird im wesentlichen von hormonalen Faktoren und vom Mineralstoffwechsel, also vom Ionenbestand abhängen. Inwieweit hormonale Faktoren auf die Wasserbewegung Einfluß gewinnen, zeigte Eppinger in seinen grundlegenden Studien über die Beziehung von Schilddrüse zur Wassermobilisierung. Unterfunktion der Schilddrüse setzt Flüssigkeitsretention. Das Schilddrüsenhormon wirkt aber auch auf den Salzstoffwechsel, was für die Haut insofern von Bedeutung sein wird, als sie das mächtigste Kochsalzdepot im Gewebe darstellt. Kochsalzretention wirkt aber wasserbindend und führt zu Hydratation des Gewebes. Schilddrüsenhormon wirkt sowohl für die Wasser- als auch für die Kochsalzbewegung diuretisch. Unentschieden bleibt es, inwieweit das Wasserbindungsvermögen in einem direkten Zusammenhang mit dem Kochsalz zu stehen kommt. Die Hypophyse beeinflußt ebenso die Wasserbewegung, u. zw. nach den Untersuchungen E. P. Picks und Molitors in einem dem Schilddrüsenhormon entgegengesetzten Sinn.

Als eine wesentliche Feststellung aus diesem Fragekomplex wären die Untersuchungen E. P. Picks und Mauthners hervorzuheben. Sie zeigten die Leber als das Centralorgan des Vornierensystems. Die Leber stellt ein Umschaltorgan vor mit der Funktion, den Säfteaustausch zwischen Blut und Gewebe zu regulieren. Dadurch fällt der Leber für den gesamten Wasserhaushalt eine bedeutende Funktion zu und es scheinen funktionelle Störungen der Leber von diesem Gesichtspunkt aus für den Dermatologen wichtig zu sein. Es ist nicht ausgeschlossen, daß

manche Formen von Störungen in der Wasserregulierung, die zu Pruritus und über diesen zu Ekzem führen, letzten Endes mit Funktionsstörungen der Leber zusammenhängen. Vielleicht sind Lebervergrößerungen, die man so oft im Säuglingsalter bei Ekzemkindern findet, mit der bestehenden Hydrämie in einen Zusammenhang zu bringen. Will man die gestörte Wasserregulierung beeinflussen, so wird auch diese analysiert werden müssen und in ihre Teilkoeffizienten aufgelöst. Den Dermatologen vor allem werden die Diuretica mit extrarenalem Angriffspunkt besonders interessieren.

XI.

In der Eosinophilie scheint mir jenes Moment gegeben, das ermöglicht, in der Klinik des Ekzems idiosynkrasische von anaphylaktischen Formen zu differenzieren. Diesem Moment wurde bisher nirgend Rechnung getragen und doch glaube ich dasselbe für das Erfassen der ganzen Fragestellung als wesentlich ansprechen zu dürfen.

Nach Bloch ist die idiosynkrasische Reaktion ein cellulärer Prozeß. Klinisch gefaßt, stellt die Anaphylaxie einen weiteren Begriff vor. Während nämlich Idiosynkrasie sich auf ein einzelnes, bestimmtes Organ erstrecken kann, umspannt der Begriff Anaphylaxie einen Syndromenkomplex, der verschiedenste Symptome in sich schließt. Der anaphylaktische Shok geht mit stärkster Erweiterung der Capillaren einher. Die Bedeutung nervöser Vorgänge beim anaphylaktischen Shok zeigten Biedl und Kraus, indem sie auf die Lähmung der peripheren Vasomotoren, die Erweiterung der Eingeweidegefäße, Sinken des Blutdrucks, Verengerung der Bronchien hinwiesen. Schließlich gehören noch eine Summe von Hautsymptomen, wie Juckreiz, Erythem, Quaddelbildung zum anaphylaktischen Bild. Weiters Pulsverlangsamung und Eosinophilie. Endlich ergaben die Untersuchungen Pick und Molitors und Pick und Mauthners wesentliche, den anaphylaktischen Shok charakterisierende Veränderungen in der Leberfunktion.

Fassen wir die Klinik des anaphylaktischen Shoks zusammen, so werden wir sie vom vagotonen Symptomenkomplex nicht unterscheiden können.

Untersuchungen auf Eosinophilie bei Ekzem ergaben kein einheitliches Resultat. Überblicken wir daraufhin die Literatur, so finden sich Angaben mit Eosinophilie und wiederum Fälle von Ekzem und schwersten Dermatitiden ohne Eosinophilie. Weiters zeigt sich, daß gerade jene Ekzeme, die mit Asthma kombiniert sind, mit Eosinophilie einhergehen. Die mit Eosinophilie einhergehenden stellen ein weitaus geringeres Kontingent dar. Wenn wir unsere diesbezüglichen Erfahrungen überblicken, so lassen sie sich kurz dahin zusammenfassen: Ekzeme mit Eosinophilie sind in der Minderzahl, klinisch finden wir dann immer vagotonen Symptomenkomplex (Bradykardie, Trockenheit der Haut u. s. w.). Diese Ekzeme gehen mit intensivem Juckreiz einher, reagieren therapeutisch prompt auf Atropin und Adrenalin. Ich glaube auf Grund meiner diesbezüglichen Erfahrungen im Vorhandensein der Eosinophilie ein wichtiges, klinisch verwertbares Symptom in Händen zu haben, um ein Ekzem als anaphylaktisch ansprechen zu können oder nicht. Das gleiche gilt auch für die Urticaria. Die blutchemischen Untersuchungen vervollständigen das Bild. Fehlen der Eosinophilie, erhöhter Kalkspiegel, Urikämie auf der einen Seite, Eosinophilie, niedriger Kalkspiegel, erhöhtes Magnesium, eventuell Hyperglykämie auf der anderen Seite. Diese zwei Gruppen stehen einander gegenüber, verhalten sich gegensätzlich in ihrer Ansprechbarkeit für Adrenalin und Atropin. Während die erste Gruppe auf Kalktherapie nicht anspricht, eher schlecht reagiert, ist die zweite Gruppe streng für Kalk indiziert. Ekzeme und Urticaria mit Eosinophilie reagieren

prompt auf Atropin, ohne Eosinophilie zeigen auf Atropin Verschlimmerungen. Selbstverständlich bestehen auch hier nicht immer scharfe Grenzen zwischen den einzelnen Formen, sondern fließende Übergänge und manchmal werden die Grenzen auch verwischt sein. Gerade dem Studium der Eosinophilie müßte aber von seiten der Dermatologen erhöhtes Interesse zugewendet werden, und es sei mir gestattet, in dem Rahmen dieser Abhandlung nur auf die ausgezeichnete Monographie von Emil Schwarz aufmerksam zu machen. Ich kann mich nur mit einem Hinweis auf diese Studie begnügen, tue dies aber, weil wir in ihr eine Fülle von Vorstellungen finden, die Ausgangspunkt neuer Fragestellung werden könnten.

XII.

Inwieweit all diese Gesichtspunkte in der Praxis des Ekzems verwertbar sind, soll nun an der Hand eines Falles zusammengefaßt illustriert werden. Für diese Frage scheint der von mir beobachtete und publizierte Fall von Naphthalinekzem nach mehreren Richtungen hin bemerkenswert. Patientin erkrankte aus voller Gesundheit an einem generalisierten Ekzem mit heftigstem Juckreiz. Aus der Krankengeschichte sei nur so viel mitgeteilt, daß sich Patientin sehr elend fühlte, schlaflos war, Indispositionen von seiten des Magen-Darm-Traktes bestanden haben, und daß dieses Ekzem als durch Naphthalin bedingt, aufgelöst werden konnte. Durch lokale Therapie wurde dasselbe nach fast 2jährigem Bestehen in Heilung übergeführt. Für den Entstehungsmechanismus dieses Ekzems ist folgendes Detail wichtig: Die Kranke hatte 2 Jahre hindurch zwei Teppiche unter Naphthalin auf ihrem Schlafzimmerkasten aufbewahrt. Als sie im Frühjahr neuerlich einnaphthalinisierte, erkrankte sie an ihrem Ekzem.

Dieser Fall ist ein deutliches Beispiel für die Gruppe der durch Sensibilisierung ausgelösten Ekzeme. Die Haut der Patientin wurde durch 2 Jahre von Naphthalin sensibilisiert; das frische Naphthalin löste den Shok aus und ließ die Haut allergisch reagieren. Die morphologische Blutuntersuchung ergab 11% Eosinophilie. Obwohl durch lokale Behandlung die Symptome der Dermatitis vollkommen abklangen, persistierte der Juckreiz. Derselbe verhielt sich gegen die verschiedensten therapeutischen Maßnahmen refraktär. Die weitere Analyse ergab Wasserretention (verminderte Diurese). Dieselbe blieb auch auf Diuretin, Novasurol, Theophylin unverändert, stieg auf Thyreoideainjektion, und der Juckreiz verschwand. Nachdem nun die Patientin änger als eine Woche symptomlos war, wurden ihr 0·2 *g* Naphthalin per os verabreicht. Nach einigen Stunden bereits waren sämtliche Veränderungen an der Haut festzustellen, die früher das Krankheitsbild beherrschten. Die gleichartige Infiltration der Haut, Nässen an den bereits früher nässenden Stellen (lokale Überempfindlichkeit), allgemeines Übelbefinden, Kältegefühl, fibrilläre Zuckungen, Brechreiz vervollständigten den Symptomenkomplex der ausgelösten Reaktion. Nach Abklingen des Ekzems war die Zahl der eosinophilen Zellen bereits auf 5% gesunken; die neuerlich im Anfall vorgenommene Untersuchung ergab 11%. Auffällig war nur das vollständige Fehlen von Juckreiz, der früher das Krankheitsbild förmlich beherrschte. Die Therapie bestand in einer Adrenalin- und einer Atropininjektion, worauf die Veränderungen der Haut prompt verschwanden. (Gelegentlich einer Betupfung mit B-Naphthol ließ sich intensive lokale Reizung nachweisen.)

Fassen wir das Bild kurz zusammen, so ergibt sich: Nach jahrelanger Sensibilisierung der Haut für Naphthalin löst eine neuerliche intensive Naphthalininhalation Ekzem aus, das mit hoher Eosinophilie einhergeht. Klinisch wird sich dieser Vorgang kaum von einer anaphylaktischen Reaktion unterscheiden lassen. Interne Verabreichung von Naphthalin setzt die gleiche Reaktion an der Haut und gleichzeitig

Steigen der eosinophilen Zellen. Diese klinische Beobachtung im Zusammenhalt mit der prompten Beeinflußbarkeit durch Adrenalin und Atropin spricht im Sinne eines anaphylaktischen Syndroms.

Es gelang uns also durch interne Verabreichung von Naphthalin, demnach auf hämatogenem Wege, eine Dermatitis auszulösen. Damit aber ist der Fall noch nicht geklärt. Vor allem muß auch hier mit Kreibich angenommen werden, daß die Haut schon früher geschädigt war (primäres Ekzem), also daß es letzten Endes wieder ein exogener Reiz war, der die Haut sensibilisierte. Jadassohn würde in diesem Fall von einer Sensibilisierung von außen nach innen sprechen. Weiters lehrt uns diese Beobachtung, daß wir von innen her nur wieder eine Dermatitis auslösen konnten, nicht aber ein Ekzem, denn es fehlte der Juckreiz. Der Fall weist, wie dies Kreibich in den Fällen von Bloch und Peter betont, auf die enge Beziehung, die innere Verwandtschaft hin, die zwischen Urticaria und Ekzem besteht: eine mit Infiltration einhergehende Dermatitis auf einen endogenen specifischen Reiz.

Der Fall bingt uns Anhaltspunkte für die Erklärung des vorhandenen Juckreizes. Derselbe war hervorgerufen durch Hydrämie des Gewebes. Griffe das Naphthalin bei endogener Verabreichung am sensiblen Nerven an, so müßte Juckreiz ausgelöst worden sein. Da dies nicht der Fall war, so spricht die Reaktion für den cellulären Sitz derselben, im Sinne Blochs und Lewandowskys. Dennoch setzte das primäre Ekzem vor allem mit intensivem Juckreiz ein, was für ein Beteiligtsein der Nervenzelle im Sinne von Kreibich spricht. Worin bestand nun die Überempfindlichkeit der sensiblen Nervenendigungen und welches ist der Grund, daß nach endogener Verabreichung der Juckreiz ausblieb? Der gestörte Wasserstoffwechsel, die Hydrämie des Gewebes führte zur Überempfindlichkeit der sensiblen Nervenendigung. Schade wies den Vater-Paccinischen Körperchen die Funktion eines osmoregulatorischen Organs zu. Die letzte Ursache für diese Hydrämie des Gewebes war in diesem Fall in einer Unterfunktion der Schilddrüse zu suchen. Durch Beseitigung derselben stieg die Diurese-Kurve und der Juckreiz verschwand. Durch die anhaltende Quellung wird die Epidermis wesentlich gelockert und dadurch leichter durchgängig. Dies die disponierenden Momente oder die Determinanten für die Überempfindlichkeit von Nervensystem und Epidermis, also für die Ekzembereitschaft. Ekzembereitschaft ist Überempfindlichkeit, d. i. erhöhte Reizbarkeit von Nerven- und Epidermiszelle. Ebensowenig als Quaddel allein Urticaria bedeutet, ist Dermatitis allein Ekzem. Epidermale Reaktion aber setzt Dermatitis. Die allgemein ekzematöse Bereitschaft für diesen Fall hatte ihre Ursache in der Wasserretention des Gewebes. Zwischen Reaktion und Reiz lag eine Inkubationszeit, das Latenzstadium im Sinne Weidenfelds, i. e. Sensibilisierung. Die Haut wandelte sich in einen idiosynkrasischen Zustand. Sowohl auf exogene als endogene Verabreichung des gleichen Reizes reagierte die Haut allergisch. Im ersten Falle resultierte aus exogenem Reiz und Ekzembereitschaft: Ekzem; im zweiten Fall aus endogenem Reiz und epidermaler Bereitschaft: Dermatitis. Was erklärt nun dieses unterschiedliche Verhalten? Die Überempfindlichkeit der Komponente: sensible Nervenendigung, die zum Komplex Ekzembereitschaft hinzugehört, war durch die Entwässerung des Gewebes weggeschafft. Dies beweist die Richtigkeit der Kreibichschen Hypothese: Ekzem als vasomotorisches Reflexphänomen aufzufassen. Diese Auffassung wird gestützt durch das therapeutische Experiment: Wegschaffung des Nervenreizes beseitigt den Juckreiz, neuerliche Reizwirkung (Naphthalin) setzt idiosynkrasische Reaktion: diese aber ist nicht Ekzem, sondern Dermatitis.

Dieser Fall lehrt zwingend, wo die jeweilige Wurzel zu suchen sein wird, die

als determinierender Koeffizient für die Ekzembereitschaft in Frage kommt. Ekzembereitschaft ist vasomotorische Überempfindlichkeit, d. h. epidermale plus sensible neurogene Überempfindlichkeit. Erstere ist durch exogene, letztere durch endogene Sensibilisierung bedingt; Bereitschaft zu Dermatitis ist vasculär-epitheliale Überempfindlichkeit. Die Überempfindlichkeit kann idiosynkrasischer Natur sein, die idiosynkrasische Reaktion kann anaphylaktisch sein.

Demnach ist Ekzem exogen und endogen determiniert.

XIII.

Das klinische Bild der Urticaria ist jedem Arzt bekannt. Hierüber ist nichts zu sagen. Die Urticaria kann in verschiedenen Formen auftreten. Bald steht der Dermographismus, bald mehr der Pruritus und bald die Quaddel selbst im Vordergrund der Erscheinung. Urticaria, angioneurotisches Ödem Quincke, Colitis mucosa, plötzliche Schnupfenanfälle, aber auch Asthma und Heuschnupfen ergänzen einander, sind Krankheitsbilder, die vom pathogenetischen Gesichtspunkt aus in eine Gruppe gehören. Hierfür spricht die klinische Koinzidenz bzw. das Hintereinander ihres Auftretens.

Klinisch stellen Pruritus, aber auch die Formen von urticariellem Ekzem die Verbindung zwischen Urticaria und Ekzem her. Pathogenetisch scheinen beide, bisher als selbständige Krankheitsbilder geführten Hautmanifestationen, über ihre Zusammengehörigkeit zu Asthma und Heuschnupfen hinweg, in eine einheitliche Klasse zu rangieren.

Früher bereits als im Ekzem, sah man in der Urticaria ein anaphylaktisches Symptom. Eine große Reihe führender Autoren, wie namentlich die amerikanische Schule, stellen die Urticaria gleich dem Ekzem in den Mittelpunkt des Anaphylaxieproblems. Von diesem Standpunkt aus betrachtet, sieht man in der Urticaria nichts als eine Überempfindlichkeitsreaktion der Gefäße, eine durch erhöhte Sensibilisierung bedingte Hautreaktion. Lewandowsky spricht von einer vasculären und epithelialen Überempfindlichkeit und in allerjüngster Zeit kamen Lehnert und Rejka aus der Törökschen Klinik auf Grund klinischer Beobachtungen und experimenteller Untersuchungen zur Auffassung, zum Zustandekommen des Ekzems eine epidermale, zum Zustandekommen der Urticaria eine Gefäßüberempfindlichkeit zu supponieren, beide Phänomene aber als einheitlich bedingte Überempfindlichkeitsreaktionen zu werten.

Die Urticaria stellt gleich dem Ekzem kein einheitlich bedingtes Krankheitsbild dar. Beide, Urticaria und Ekzem, sind Hautreaktionen, welche durch die verschiedensten, zueinander differentesten Momente, ausgelöst werden können. Ätiologisch weitaus differenziert stellt die Urticaria ein scharf umrissenes, durch einen wohl charakterisierten Symptomenkomplex ausgezeichnetes Krankheitsbild dar, welches Krankheitsbild sich klinisch stets gleichbleibt, trotz der Vielgestaltigkeit und Verschiedenartigkeit seiner auslösenden Momente. Urticaria zeigt in ihrem klinischen Verlauf graduelle Unterschiede. Ich erinnere nur an die Urticaria gygantea und porcellanea, an die Urticaria bullosa und vesiculosa, wie anderseits an den Lichen urticatus und das urticarielle Erythem. Weiters an Dermographismus albus und Dermographismus rubrum, schließlich an die verschiedensten Schattierungen, die sich beobachten lassen zwischen urticariellen Knötchen, papulösen Quaddeln einerseits, dem Quinckeschen Ödem mit mächtigen angioneurotischen Ödemen auf der anderen Seite. Das gemeinsame, das für die ganze Gruppe charakteristische Moment, ist im Ödem zu erblicken, das klinisch als Quaddel in Erscheinung tritt. Was im

Symptomenkomplex des Ekzems das Bläschen, ist für die Urticaria die Quaddel. Beiden Krankheitsbildern gemeinsam bleibt der Juckreiz. Analog dem Ekzem unterscheiden wir dem Verlauf nach eine akute Urticaria, eine chronisch-rezidivierende Urticaria von stets akutem Charakter, gegenüber der Urticaria chronica (Urticaria pigmentosa[1]). Das entsprechende Pendant zum Kinderekzem stellt der Strophulus dar. Strophulus infantum ist akute Urticaria. Chronische Urticaria im Kindesalter ist Prurigo. Damit sehen wir Prurigo und Strophulus über den Pruritus hinweg mit der Urticaria als ein einheitliches Krankheitsbild. Jene Strophulusformen, bei welchen wir licheninfizierte Efflorescenzen beobachten, also der Lichen urticatus, stellt den fließenden Übergang, die Verbindung zwischen Urticaria und Ekzem her. Sowie die licheninfizierten Ekzemformen als urticarielle Symptome des Ekzems zu betrachten sein dürften.

Das Krankheitsbild ist in seiner Ätiologie unklar, in seiner Pathogenese nicht einheitlich zu fassen. In seiner Klinik nicht so vielgestaltig wie das Ekzem, ist die Urticaria dennoch in ihrem Entstehungsmechanismus nicht weniger rätselvoll und interessant. Ätiologisch unterscheiden wir eine Urticaria externa und eine Urticaria interna. Erstere durch externe Reize bedingt, letztere endogen bedingt. Als endogene Momente kommen sowohl Produkte des eigenen Stoffwechsels, als auch Nahrungsmittel und schließlich zugeführte Stoffe, wie Medikamente, in Frage. Als exogene Reize kommen von der Brennessel, über das Morphin bis zum Insektenstich alle äußeren Schädlichkeiten in Frage. Die eine Haut verträgt Seide nicht, die andere bekommt auf Wolle Urticaria, ein Beweis, daß auch zur Urticaria eine Bereitschaft Voraussetzung ist.

Das Auftreten von Urticaria und urticariellem Exanthem im Verlaufe der Serumtherapie führten v. Pirquet und Schick zur Auffassung, Serumexanthem und Urticaria in kausalen Zusammenhang mit immunisatorischen Vorgängen zu bringen und als allergisches Phänomen zu werten. Aber auch die Frage nach dem Wesen der Urticaria, nach ihrem Entstehungsmechanismus gewinnt nicht viel mehr an Klarheit durch Heranziehung des in seinem letzten Wesen so unklaren Anaphylaxieproblems. Das Einsetzen von Exanthemen auf bestimmte Arzneien, die Überempfindlichkeit und prompte Reaktion verschiedener Menschen gegen ganz bestimmte Medikamente, ebenso wie gegen bestimmte Nahrungsmittel (meist Stoffe von Eiweißcharakter), machen die Urticaria und das Arzneiexanthem zu einer Frage der Sensibilisierung, im Sinne einer idiosynkrasischen Reaktion. Auch hier kann die Idiosynkrasie angeboren oder erworben sein. Im letzteren Fall handelt es sich um eine Sensibilisierung der Gefäße, in beiden Fällen um eine Gefäßüberempfindlichkeit, welche die Voraussetzung für die urticarielle Reaktion abgibt. So wie es für das Ekzem keinen specifischen Reiz, sondern nur eine specifische Überempfindlichkeit gibt, so gibt es für die Urticaria nur eine specifisch urticarielle Überempfindlichkeit. Diese celluläre Überempfindlichkeit betrifft in einem Fall die Epidermis, im andern die Gefäßzelle, also das Gewebe selbst. Beide Überempfindlichkeiten aber kommen auf humoralem Wege zu stande.

Das Bestreben, die Urticaria in direkte Beziehung zur Eiweißanaphylaxie zu bringen, die darauf einsetzende ungeheure Literatur und das therapeutische Bestreben durch Desensibilisierung die Urticaria zu beeinflussen, mußten diese ganze Frage in eine einseitige Beleuchtung rücken. Diese Einstellung bringt uns aber der Lösung dieses gesamten Fragekomplexes nicht näher, sondern entfernt uns immer mehr

---

[1] Urticaria pigmentosa stellt eine besondere Form vor.

und mehr. Vielgestaltigkeit, Polymorphie ihrer Entstehungsbedingungen steht der Einheitlichkeit ihrer klinischen Erscheinungsform gegenüber.

Die Urticaria stellt gleich dem Ekzem einen klinischen Begriff vor und klinisch lassen sich die einzelnen, ätiologisch noch so verschiedenen Urticariaformen, voneinander durch nichts differenzieren. Dadurch ist es nicht verwunderlich, daß die Urticaria therapeutisch ebenso schwer wie das Ekzem, anzugehen ist. Was Urticaria ist, darüber sind sich wohl alle Ärzte einig, wie Urticaria zu behandeln ist, darüber kann keine Einigung zu stande kommen, weil jeder Fall, seinem Entstehungsmechanismus nach, anders zu deuten sein wird.

Viel früher als beim Ekzem, wurden für das Zustandekommen der Urticaria endogene Momente verantwortlich gemacht und in der Therapie jene Faktoren zum Angriffspunkt gewählt. Daher ist die Urticaria von jeher schon intern behandelt worden, ja vielfach gehört sie geradezu zur inneren Medizin. Trotzdem kann man nicht sagen, daß die Behandlung der Urticaria bisher nach bestimmten Gesichtspunkten durchgeführt worden wäre. War es früher nach Wright die Kalktherapie, die im breitesten Umfange zur Behandlung der Urticaria herangezogen wurde, so stand die Behandlung später im Zeichen der Autoserumtherapie und schließlich heute im Zeichen der Desensibilisierung.

Für den Kliniker wird es notwendig sein, die intern bedingten Urticariaformen voneinander zu differenzieren. Zweifellos gibt es reine idiosynkrasische Urticariaformen. Sie entstehen auf bestimmte Nahrungsmittel, ebenso wie auf bestimmte Medikamente. Ich nenne nur das Aspirin, Pyramidon. Ein genaueres Eingehen in die Anamnese dürfte diese Formen erkennen lassen. Eine Beobachtung aus letzter Zeit soll diese Formen charakterisieren. Eine Patientin reagiert prompt auf Pyramidon mit fixen urticariellen Erythemen, die sich stets auf Knie, Ellenbogenbeuge, Wangen lokalisieren. Weiters tritt intensivste Schwellung der Augenlider und der Zunge ein. Dieselbe Patientin erhält Veramon. Promptes Einsetzen der gleichen Reaktion. Es haben also die minimalen Spuren von Pyramidon bzw. Amidopyrin, die im Starkensteinschen Veramon anwesend sind, genügt, um eine idiosynkrasische Reaktion auszulösen. Ich versuchte nun, durch hohe Dosen von Pyramidonsalbe die epidermale Überempfindlichkeit zu prüfen, aber mit negativem Resultat; ein Beweis also, daß die Überempfindlichkeit oder, im Ehrlichschen Sinn, die sessilen Receptoren für diesen Fall im Gefäßsystem und nicht in der Epidermiszelle gelegen waren.

Schwieriger gestaltet sich aber die Deutung all jener Formen von Urticaria, die plötzlich vehement mit intensivstem Juckreiz, mächtiger Quaddel- und Ödembildung einsetzen, ohne daß sich eine Ursache hierfür anamnestisch erheben ließe. Hier hat die klinische Analyse einzusetzen und zum Erfassen dieser Formen könnten meine blutchemischen Studien beitragen. Vor allem sind wir erst durch diese in die Lage versetzt, das Wesen der Calciumtherapie zu fassen, mehr aber noch für dieselbe eine Indikationsstellung herauszuarbeiten. Neben die blutchemische Untersuchung ist sogleich die morphologische zu setzen. Auffallend, wie gerade bei der Urticaria das morphologische Blutbild in der Praxis so gut wie gar nicht Berücksichtigung findet. Gleichzeitig muß aber jeder Kliniker förmlich zur Frage gedrängt werden, worin letzten Endes diese verschiedenen Blutbilder ihre Erklärung finden. Es gibt Urticaria mit und ohne Eosinophilie. Es gibt Urticaria mit erhöhter und normaler bzw. verminderter Calciumkonzentration im Blut (Pulay). Es gibt Urticariaformen, die auf Atropin prompt reagieren und es gibt Urticariaformen, die auf Atropin exorbitante Verschlimmerung erfahren, indem die Quaddelbildung

intensiv zunimmt. Dasselbe gilt für die Kalktherapie. Stehen wir hier differenten Krankheitsbildern gegenüber oder lassen sich die differenten Erscheinungen einer einheitlichen Erklärung zuführen? Gewinnen wir hierdurch Boden für das so unklare und verschiedenen Deutungen unterworfene Urticariaproblem? Kommen wir hier mit dem Begriff Anaphylaxie weiter oder wird der Begriff Anaphylaxie durch die Klinik Erweiterung erfahren? Sind Anaphylaxie und Idiosynkrasie klinische Begriffe oder theoretische Arbeitshypothesen? Ist ersteres der Fall, so werden sie zu einer Lösung auf dem Wege einer Analyse zugänglich. Ist letzteres der Fall, so sind sie für die Klinik unbrauchbar, wirken verwirrend und komplizieren, die an sich schwierige Fragestellung.

Urticaria stellt keine Krankheitseinheit dar. Sie ist eine Reaktion an der Haut mit vorwiegender Beteiligung des Gefäßsystems, die sich ätiologisch in mehrere Gruppen auflösen läßt.

Die endogen bedingten Formen können vom Darm aus hervorgerufen werden: ich nenne Fleischvergiftung, akute Darm- und Magen-Intoxikation. Sie sind günstig zu beeinflussen durch ausgiebige Darmentleerung, reagieren gut auf innere Gaben von Menthol und Resorcin und Tierkohle. Ihnen nahe stehen jene chronisch-rezidivierenden Formen akuter Urticaria, die auf Eiergenuß oder Fischgenuß immer wieder einsetzen und ausgesprochene Idiosynkrasien vorstellen. Inwieweit Desensibilisierung therapeutisch nützt, konnten wir persönlich nicht bestätigen. Was wir davon gesehen haben, war nicht überzeugend. Auch die Testpräparate, die zur Cutanprüfung für Urticaria empfohlen sind, ergeben in der Regel keine specifische Reaktion, sondern lassen nur Schlüsse für eine allgemein bestehende, erhöhte Ansprechbarkeit des Gefäßsystems zu. Diese idiosynkrasischen Formen reagieren auf Adrenalin (subcutane Adrenalininjektion oder interne Gaben von Adrenalin 3mal 10 Tropfen einer 1‰igen Lösung). Komplizierter gestalten sich die Fälle von chronischer Urticaria. Hier hat die klinische Analyse einzusetzen und da unterscheide ich eine vagotone Form von einer sympathicotonen. Erstere charakterisiert durch Eosinophilie, verminderten Calciumgehalt des Blutes, letztere durch erhöhten Kalkspiegel, Urikämie und Fehlen von Eosinophilie. Die ersteren Fälle reagieren prompt auf Adrenalin und Atropin, weiters auch auf Kalktherapie. Die sympathicotonen Formen sind der therapeutischen Beeinflussung schwerer zugänglich. Hier empfehle ich Magnesium, da diese Fälle auf dasselbe oftmals ausgezeichnet ansprechen, weiters hohe Gaben von Brom und Antipyrin. Was den Kalkgehalt des Blutes anlangt, so ist dazu folgendes zu bemerken: für die Calciumwirkung maßgebend wird das ultrafiltrable, also freie Calcium sein und nicht das an Eiweiß gebundene. Vermehrung desselben wird natürlich eine Kalktherapie illusorisch machen, vielmehr das oftmalige Versagen einer solchen erklären. Verminderung ultrafiltrablen Kalks ist das Zeichen einer für den Organismus praktisch in Frage kommenden Kalkverarmung. Nun zeigten experimentelle Untersuchungen am Kaninchen aus der Straßburger Klinik (M. Richter), daß Magnesiumzufuhr den Gesamtkalk herabdrückt und zu einer Erhöhung des ultrafiltrablen Kalkes führt. Es wäre nun immerhin vorstellbar, daß die Magnesiumwirkung über den freien Kalk hinweg zu erklären ist?

Eine weitere Form, die das größte Kontingent darzustellen scheint, ist in der uratischen Urticaria gegeben. Diese Fälle gehen häufig mit angioneurotischen Ödemen einher, mit vasomotorischen Störungen, weiters mit rheumatoiden Sensationen und neigen zu spastischen Erscheinungen. Bei ihnen zeigt sich eine Urikämie des Blutes und sie sprechen therapeutisch auf antiuratische Therapie gut an. Als Therapeutica werden in erster Linie Atophan und wo dies nicht vertragen wird, dessen Ersatz-

präparate, Hexophan und namentlich Iriphan und Artosin gegeben. In Fällen von akuter Urticaria bewährt sich die intravenöse Atophantherapie. Als weitere Therapeutica kommen vor allem Gastein, also Radiumtherapie und der Einfluß des Höhenklimas in Frage.

Diätetische Maßnahmen haben vorwiegend den antiuratischen Gesichtspunkt im Auge zu behalten. In vielen Fällen aber wird die Behandlung nicht so einfach zum Ziele führen. Dann handelt es sich um nicht ganz geklärte Fälle von Urticaria. Hier wird der Therapeut tastend vorzugehen haben. Zweifellos beruht eine große Gruppe von Urticaria auf Gärungsanomalien. In diesen Fällen beruht die Behandlung in einer Umstellung der Diät, die auf Eiweißentzug und Kohlehydratbelastung zielen wird. Jedenfalls werden wir den Darm hier zum Angriffspunkt der Therapie machen müssen und dürfen an Yoghurttherapie nicht vergessen. Eine Gruppe von Urticaria läßt sich durch Schilddrüsenmedikation günstig beeinflussen, eine andere Form beruht wieder auf Hyperfunktion der Schilddrüse. Vielleicht kann hier die Bestimmung des Energiestoffwechsels klärend eingreifen. Der geringste Prozentsatz der Urticariafälle ist nervös bedingt. Neben Brom fällt den Opiaten, namentlich dem Pantopon, schließlich Pyramidon und Antipyrin hohe Bedeutung zu. Welches der Mittel den besten Erfolg setzt, läßt sich im vorhinein nicht mit Sicherheit beurteilen. Schließlich wird ein geringer Teil von Urticariafällen auf Aderlaß, Autoserumtherapie, eventuell Proteintherapie ansprechen. Diese Behandlungsweise soll aber nur für jene Formen reserviert bleiben, die sich durch klinische Analyse nicht auflösen lassen. Nur der geringste Teil der Fälle wird demnach als idiosynkrasisch aufzufassen sein. Die anaphylaktischen Fälle lassen sich klinisch von den vagotonen kaum unterscheiden, sind aber therapeutisch in gleicher Weise zu behandeln. Die Betrachtungsweise, die dahin zielt, Urticaria unter dem Gesichtswinkel Anaphylaxie, also als ein rein immunbiologisches Problem aufzufassen, wird dem komplexen klinischen Bild, das die Urticaria darstellt, nicht gerecht. Urticaria gleicht auch insofern dem Ekzem, als sie einen Sammelbegriff für eine Fülle von Erscheinungen darstellt, die sich nicht einfach werden unter eine Decke bringen lassen.

Was die Pathogenese der Urticaria anlangt, so wurde stets die Quaddel in den Mittelpunkt der Diskussion gestellt. Im wesentlichen stehen sich zwei Thesen gegenüber. Die eine, die die Quaddel mit Török als eine entzündliche Reaktion auffaßt, und die andere, die mit Kreibich in der Quaddel ein durch Nerveneinfluß entstandenes angioneurotisches Ödem erblickt. Die Literatur, die sich mit dieser Streitfrage über die Pathogenese der Quaddel befaßt, ist heute fast unübersehbar. Sie kann unmöglich im Rahmen eines kurzen Referates erörtert werden und spielt für die praktische Auswertung auch weiters keine Rolle.

Was die Pathogenese der Urticaria anlangt, so können sowohl die von außen bedingten Formen (Morphin, Atropin) als auch die endogen bedingten letzten Endes aus einer physikochemischen Zustandsänderung des Gewebes erklärt werden. All jene Momente, die Hydratation am Eiweiß bewirken, können im Gewebe Zustandsänderungen setzen, die sich klinisch als Quaddel manifestieren. Demnach ist die Quaddel der klinische Ausdruck für die Reaktion des Gewebes auf einen dasselbe treffenden Reiz. Diese von uns vertretene Auffassung deckt sich in wesentlichsten Punkten mit der Auffassung Ebbeckes, dem wir aus letzter Zeit die bedeutendsten Feststellungen auf dem Gebiete der Membranphysiologie verdanken.

Ebbecke zeigte, daß jeder Zellreiz zu einer erhöhten Permeabilität der Zelle führt, da Zellreiz Capillarerweiterung setzt und Capillarerweiterung erhöhte Capillardurchlässigkeit. Je nach dem Grade der hiebei stattfindenden Abbauvorgänge des

Eiweißstoffwechsels erhalten wir eine funktionelle Beanspruchung oder eine entzündliche Reizung. Anaphylaktischer Shok ist omnicelluläre Reizwirkung.

Die Frage, die uns hier vor allem zu beschäftigen hat, wird ebenso wie beim Ekzem dahin zu stellen sein: in welchen Fällen gelangt der Reiz auf dem Wege über das Nervensystem zu den Gefäßen und in welchen Fällen greift der Reiz an der Gefäßwand selbst an.

Mechanische, thermische, elektrische und chemische Reize haben ihren Angriffspunkt an der Gefäßwand. Hier unterscheiden wir zwei Gruppen von Reizen: vasoconstrictorische, sie setzen Tonuserhöhung (Histamin, Adrenalin, Strychnin u. s. w.), und dilatatorische, die zu einer Tonusverminderung führen (Atropin, Campher, Amylnitrit). Für die Frage der Urticaria sind die Feststellungen von Dale und Richardson insofern von Wichtigkeit, als sie ergeben, daß kleinste Adrenalindosen, die für die Arterie noch unwirksam sind, bereits Capillaren erweitern können. Histamin sei als ein Beispiel eines vasomotorisch wirksamen Stoffes genannt, der im Körper selbst bei Abbau und Zerfall von Zellen gebildet wird.

Wenn wir die letzten Ursachen der Quaddelbildung auf eine physikochemische Zustandsänderung des Gewebes und hier wieder auf Säurewirkung zu beziehen versuchen, so stehen wir damit in Übereinstimmung mit der Auffassung Gaskells, der die Bedeutung saurer Stoffwechselprodukte für die Gefäßweite betont. So sah er Erweiterung der Gefäße durch Kohlensäure und Milchsäure, wobei schon sehr geringe Säurekonzentrationen Dilatation zu setzen vermögen. Die Wirkung ist von der Natur der Säure unabhängig, hängt lediglich vom Wasserstoffionengehalt ab. Die Säuredilatation wird durch Atzler und Lehmann auf Quellungs- und Entquellungserscheinungen zurückgeführt.

Für das Phänomen der Desensibilisierung ist der Versuch Ebbeckes von prinzipiellem Interesse: verreibt man Brennesselblätter über eine Hautstelle, so erzeugt man konfluierende Quaddeln. Wiederholt man diesen Versuch, nachdem sich die Quaddel zurückgebildet haben, so tritt eine wesentlich schwächere Wirkung ein. Bei einer zweiten Wiederholung resultiert Unwirksamkeit.

Alle Versuche, die sich mit Capillarwirkung und dem Shok beschäftigen, ergeben die explosive Raschheit, mit der die zu einer Capillarvergiftung führende Stoffwechselreaktion eintritt. Die Gefäßwirkung ist bloß eine Teilerscheinung des gesamten Symptomenkomplexes. Der gleiche Reaktionskomplex liegt der Histaminwirkung und der parenteralen Eiweißwirkung zu grunde. Alle Hautreize setzen die gleichen Gefäßreaktionen. Die verschiedensten in die Blutbahn gebrachten Substanzen führen zum Bild der parenteralen Reizkörperwirkung. Sie alle haben den gleichen Gewebsmechanismus zur Grundlage. Alle Versuche haben zum Ergebnis, daß Cellularphysiologie Capillarphysiologie ist. Das Wesen liegt im Reiz und in der auf jeden Reiz einsetzenden funktionellen Änderung. Dieselbe kann nur in einer Dilatation oder Konstruktion der Gefäße bestehen, betrifft Arterien, Venen, Capillaren, Nervenzelle und Gewebszelle. Der Reiz setzt Veränderungen der Gefäßdurchlässigkeit, also eine Membranlockerung.

So gelangt Ebbecke von seiner physiologischen Betrachtungsweise aus zum gleichen Ergebnis wie wir vom pathogenetischen Standpunkt: das Wesen der Quaddel in einer physikochemischen Zustandsänderung des Gewebes, i. e. der Zellmembrane zu fassen. So rückt Ebbecke in den Mittelpunkt des pathogenetischen Geschehens das Membranproblem, für welches letzten Endes Quellungs- und Entquellungserscheinungen in Frage kommen. Jeder die Zelle treffende Reiz führt zu einer Quellung. Erhöhte Quellung macht die Zellmembran durchlässiger, es resultiert

Ödem, klinisch die Quaddel. Der am Gefäß angreifende Reiz führt zur Dilatation oder Constriction, setzt klinisch Dermographismus; der die Nervenzelle treffende Reiz setzt Pruritus. Pruritus, Dermographismus und Quaddel formen die Urticaria.

Aus unseren Betrachtungen geht deutlich hervor, daß das Krankheitsbild der Urticaria seine Entstehung einer Summe von Koeffizienten verdankt und daß zur therapeutischen Beherrschung derselben es stets notwendig sein wird, die einzelnen Determinanten aufzusuchen und zum Angriffspunkt der Therapie zu machen. Lokal kommen nur wenige Medikamente in Frage. Obenan steht Ichthyol, das eine rasche Rückwirkung der Quaddel setzt. Gegen den Pruritus kommen alkoholische Lösungen mit Resorcin, Anästhesin, Heliobrom in Frage. Schließlich wären heiße Bäder mit Salbeitee und Kamillenteezusatz noch zu nennen. Worin die allgemeine Behandlung besteht, wurde schon oben besprochen.

XIV.

Weit schwieriger als die Behandlung der Urticaria gestaltet sich die Behandlung des Ekzems. Es ist wohl nicht zu weit gegangen, wenn wir behaupten, daß die kunstgerechte Ekzembehandlung die schwerste der gesamten Heilkunde darstellt. Schwer darum, weil nicht immer positives Wissen, sondern vielmehr intuitives Erfassen unsere Behandlung leiten muß. E i n e G e s e t z m ä ß i g k e i t, e i n e R e g e l m ä ß i g k e i t g i b t e s i n d e r E k z e m t h e r a p i e h e u t e n o c h n i c h t. S o w i e d a s E k z e m k e i n e K r a n k h e i t s e n t i t ä t d a r s t e l l t, e b e n s o k a n n s e i n e B e h a n d l u n g n i c h t u n d n i e m a l s a u f e i n e m e i n h e i t l i c h e n P r i n z i p b e r u h e n o d e r a u f e i n e m s o l c h e n a u f g e b a u t w e r d e n.

Im wesentlichen besteht die Therapie der Ekzeme in einer lokalen und in einer allgemeinen. Zweck der lokalen muß es sein, die Symptome an der Haut fortzuschaffen, d. h. die pathologisch veränderte Haut zur Norm zurückzubilden. Oberstes Gebot jeder Ekzemtherapie wird aber sein: höchste Vorsicht! Vorsicht vor gewaltigen Maßnahmen und Bestreben mit blandesten Verordnungen sein Auskommen zu finden. Es ist ohneweiters klar, daß sich die Behandlung nach den jeweilig bestehenden Stadien wird richten müssen.

Im erythematösen Ekzem werden Umschläge mit Resorcin, Borwasser, eventuell mit essigsaurer Thonerde von Vorteil sein. Während hier der Kältewirkung ein hoher Einfluß zukommt, werden wir bei den nässenden, also exsudativen Formen durch Hitze weit günstigere Erfolge erzielen. Sowohl im Erythemstadium, als im squamösen, weiters bei den lichenifizierten Formen werden wir der Behandlung mit Mixturen, also der Verabreichung von Puder in flüssiger Form in allererster Linie das Wort reden. Hier wird auch die kühlende Wirkung der Pastenbehandlung in breitem Ausmaß herangezogen werden müssen. Im exsudativen Stadium besteht die Lokaltherapie in Salben und Kataplasmen. Hier sind Puder in allen Formen zu vermeiden, hingegen können oft vorsichtige Betupfungen mit Lapislösung weitgehende Besserung bringen.

Bor, Zink, Resorcin, Talcum oder Amylum in all ihren Variationen müssen in weitestem Ausmaß herangezogen werden. Obgleich dem Teer prinzipielle Bedeutung in der Ekzembehandlung zukommt, kann nicht eindringlich genug gerade diesem gegenüber zu höchster Vorsicht gemahnt werden. Torpide Ekzeme chronischer Natur mit mykotischem Charakter sind die Domäne für Teerbehandlung. Weiters ist Teer nur bei trockenen Ekzemformen heranzuziehen und hier wieder vor allem bei jenen Ekzemen, die hinter dem Ohr, in der Kniebeuge, Ellbogenbeuge, subaxillar, submammillar lokalisiert sind. Obwohl man von einer Regel nicht sprechen kann, sollten als Richt-

linie für die Teerbehandlung bei Ekzemen etwa folgende Grundsätze gelten: Nur bei chronischen Fällen greife man zu Teer. Niemals bei einem akuten Ekzem. Dann vor allem wieder bei trockenen Formen. Als Teerpräparate wirken am schwächsten Lenigalol und Naphthalan (Domäne der Kleinkinder- und Säuglingstherapie), Oleum fagi, Oleum cadini, Oleum rusci, das neuerdings angegebene Ruscinol wird ebenso wie das Tumenol vor allem bei juckenden Ekzemformen Anwendung finden. Tumenol ist als Schüttelpinselung heranzuziehen bei pruriginösen Ekzemformen. Diese einzelnen Teerpräparate werden an Zink gekoppelt entweder in Salben- oder in Pastenform receptiert, wofür lediglich das bestehende Ekzemstadium ausschlaggebend sein darf. Allgemeine Regeln lassen sich unmöglich feststellen. Bei infiltrativen, mit starker Hyperkeratose einhergehenden Ekzemplaques werden wir durch Kombination von Teer und Unguentum Diachylon gute Erfolge setzen.

Quecksilber in Form von Präcipitatsalben kommt vor allem bei Kinderekzemen in Frage, u. zw. bei Formen anämischen Charakters. Hauptsächlichst kommen Quecksilber und Schwefel bei den seborrhoischen Ekzemformen in Anwendung. Wann Quecksilber, wann Schwefel, wird im einzelnen Fall zu entscheiden sein. Da es sehr viel Überempfindlichkeit gegen Schwefel und Quecksilber gibt, so wird die etwaige bestehende idiosynkrasische Veranlagung des Patienten für unsere Indikationsstellung mit ausschlaggebend sein. Dabei sei erinnert, daß gerade die seborrhoischen Ekzeme durch ihre Chronizität und ihre Neigung zum Rezidivieren ausgezeichnet sind, und wir in diesen Fällen eben darum nur zu oft genötigt werden, die Medikamente zu wechseln. Hier werden dann Quecksilber und Schwefel einander ablösen.

Schließlich bilden die seborrhoischen Ekzeme die Domäne für die Lichttherapie. Vorsichtige bis intensive Quarzbestrahlungen können hier oftmals schönste Erfolge setzen. Ich betone vorsichtig, weil bei jedem Ekzem vor allem mit einer bestehenden Lichtüberempfindlichkeit zu rechnen ist und man daher nicht einschleichend genug in der Behandlung vorgehen kann.

Von der Röntgentherapie kann man nur in den wenigsten Fällen befriedigende Erfolge verzeichnen. Hier vor allem sind es die Formen der Neurodermitis, u. zw. der Neurodermitis en plaques, die für die Röntgentherapie das beste Material darstellen. Hier sieht man, ebenso wie bei den mykotischen Formen der Ekzeme, vom Röntgen mitunter nach kürzester Zeit Dauererfolge. Die uratisch bedingten Ekzemformen sprechen auf lokale Radiumapplikation überraschend schnell an.

Endlich müssen noch jene Ekzemformen Erwähnung finden, die sich klinisch schwer von den seborrhoischen abgrenzen lassen, aber dennoch durch ihre Girlandenform und den meist erhöhten Begrenzungswall charakterisiert sind. Diese Formen sprechen auf Jodtinktur prompt an.

In jenen Formen, bei denen wir den Einfluß des Lichtes als Entstehungsursache des Ekzems feststellen, wird vor allem das Fernhalten von Lichteinflüssen notwendig sein. Hier kommen in erster Linie Äskulinpräparate in Frage oder in letzter Zeit das von Unna beschriebene Ultrazeozon, bei welchem Monooxyderivat und Dimethylaminoderivat des Äskulins das wirksame Prinzip vorstellen. So wie das Äskulin wirkt auch Chinin. Am besten wird ein Äskulinglycerin mit etwas Stärke verwendet. E. Freund stellte fest, daß auch Naphtholsulfosäure durch ihre Salze Lichtschutzwirkung entfalten.

Alles in allem muß aber gesagt sein, daß nicht genug dringend vor brüskem lichttherapeutischen Maßnahmen gewarnt werden kann. Bei der Variabilität der bestehenden Ekzembereitschaft, bei unserem Unvermögen, dieselbe in ihrer Totalität zu erfassen, bei der Unmöglichkeit, ihre Reaktionsbreite im voraus zu erkennen, sieht man zu oft auf leichteste Lichtwirkungen maximale Erscheinungen einsetzen. Wenn

ich meine diesbezüglichen Erfahrungen überprüfe, so habe ich im Laufe der letzten Jahre so viele Schädigungen, die auf Grund der Behandlung mit X-Strahlen und Radium entstanden sind, gesehen, die in gar keine Relation zu bringen waren zu den unverhältnismäßig geringen Ekzemschüben, die bestanden haben.

Die Allgemeinbehandlung des Ekzems wird vorerst die inneren Bedingungen zu berücksichtigen haben, welche für die vorhandene Ekzembereitschaft in Frage kommen. Ist der auslösende Ekzemreiz endogener Natur, so wird er Ursache für innere therapeutische Maßnahmen geben.

Im wesentlichen handelt es sich bei der Allgemeintherapie der Ekzeme um die Beseitigung des allen Ekzemen gemeinsamen Symptoms: des Pruritus. Der Juckreiz ist nur aus allgemeinem Gesichtspunkt zu erklären und darum nur von dieser Seite aus therapeutisch beeinflußbar. Lokale Maßnahmen können nicht mehr, als vorübergehende Ruhigstellung bringen. D a m i t w i r d d i e i n t e r n e E k z e m t h e r a p i e d e r H a u p t s a c h e n a c h z u s a m m e n f a l l e n m i t d e r B e h a n d l u n g d e s P r u r i t u s.

Auf Grund klinischer Beobachtungen und blutchemischer Studien kam ich zu einer Auffassung über die Pathogenese des Pruritus, die es ermöglicht, denselben nach ätiologischen Gesichtspunkten in verschiedene Formen aufzulösen.

Pruritus auf hyperglykämischer Basis: gekennzeichnet durch Hyperglykämie. Der Juckreiz, den wir bei Diabetes, in der Schwangerschaft und bei allen mit Hyperglykämie einhergehenden Zuständen beobachten. Diese Formen sprechen therapeutisch sowohl auf entsprechende diätetische Maßnahmen, vor allem aber auf interne Verabreichung von Atropin und Salicylate überraschend schnell an. Hefepräparate ließen mich in der Regel im Stich.

Das weitaus größte Kontingent stellt der uratisch bedingte Pruritus vor. Er ist gekennzeichnet durch Urikämie, also Harnsäurevermehrung des Blutes. Prompte Beeinflußbarkeit durch antiuratische Maßnahmen. Neben der Diätetik kommt vor allem Atophan mit seinen verschiedenen Präparaten in Betracht. Souverän bewährt sich die intravenöse Atophantherapie in Form von Atophan Schering oder Hexophan Lithium. Als interne Präparate empfehle ich Artosin und Iriphan, weil diese besser vertragen werden als Atophan und Novatophan. Wichtig ist dabei, die Dosierung richtig vorzunehmen, d. h. die Dosen nicht zu verzetteln und stets nur die Präparate 2—3 Tage in der Woche nehmen zu lassen. Zur Dauerbehandlung werden wir im Urodonal ein ausgezeichnetes Mittel besitzen. Karlsbader Kuren lassen in der Regel den uratisch bedingten Pruritus unbeeinflußt, während sie die hyperglykämischen Formen mitunter günstig regulieren. Hingegen sehen wir bei diesen Formen von Gastein und Höhenklima (Engadin, Südtirol) entschieden günstige Beeinflussung. Die antiuratische Therapie wird auch 1—2 Tage in der Woche purinfreie Diät einzuschieben haben. Der uratische Pruritus wird das Substrat für alle Formen gichtischer Hautmanifestationen abgeben. In ihm begegnen wir dem wesentlichen Inhalt dessen, was die Franzosen als Arthritismus bezeichnen. Diese Formen gehen mit Migräne, Rheumatismen, Neuralgien und Obstipation einher. Wir werden in der Fortschaffung der Obstipation niemals die Wurzel des Leidens selbst treffen, sondern nur ein Teilsymptom beeinflussen. Das ursächliche Moment liegt in einer Störung des Purinstoffwechsels. Und wenn wir auch heute die letzten Ursachen dieser Regulierungsstörung noch nicht fassen können, so werden wir doch in der Regel günstige therapeutische Erfolge erzielen, wenn wir die Urikämie zum Gegenstand unserer Behandlung machen. In einem Fall von Lymphogranulomatose konnten wir besonders hohe Hyperurikämie beobachten und den im Krankheitsbild stehenden Pruritus nur auf dieselbe beziehen. Für die Richtigkeit unserer Auffassung sprechen die günstigen

Erfolge, die wir bei all diesen Ekzemen immer wieder beobachten können im Augenblick, als wir antiuratische Maßnahmen in die Therapie einführen. Dabei darf nie vergessen werden, daß die pathologischen Manifestationen der Haut selbst, stets einer äußeren Behandlung bedürfen werden. Letztere bleibt aber völlig erfolglos, wenn wir nicht raschest die Umstellung des Terrains in Angriff nehmen. Dieselbe erzielen wir aber nur durch richtig indizierte Allgemeintherapie. Die uratischen Formen von Pruritus stehen in naher Beziehung zur vagotonischen Gruppe. Es gibt eine Fülle pruriginöser Hautmanifestationen, bei welchen die Veränderungen der Haut nur Kratzeffekte darstellen, als Ausdruck eines bestehenden intensiv quälenden Juckreizes. Der Juckreiz stellt eines der imposantesten Symptome des vagotonen Syndromenkomplexes vor. Der essentielle Pruritus, der oftmals ohne faßbares Substrat an der Haut beobachtet wird, für den es charakteristisch ist, hauptsächlich abends und in der Nacht einzusetzen, der sowohl zur Urticaria als auch zum Ekzem führen kann, ist vagotoner Natur. Ein näheres Eingehen in die Krankengeschichte der Patienten, eine genaue allgemein klinische Untersuchung werden unschwer eine Summe anderer vagotoner Manifestationen feststellen lassen. Diese Fälle reagieren prompt auf Atropin. Sie neigen zu spastischen Zuständen, sie finden sich häufig kombiniert mit Colitis membranacea, sie reagieren gut auf Papaverin und lassen häufig Urikämie feststellen. Weiters zeigen diese Formen nicht selten einen erniedrigten Calciumspiegel im Blute. Ist dies der Fall, so geben sie das geeignete Material für interne, namentlich intravenöse Kalktherapie ab. Hier kann oftmals die Kalkbehandlung schönste Erfolge setzen. Eine weitere Form wäre der Pruritus bei Niereninsuffizienz. Oft oder nicht selten stellt der Juckreiz ein Prodromalsymptom eines urämischen Zustandes vor. Reststickstoffvermehrung, Harnsäurevermehrung und Chlorvermehrung charakterisieren das blutchemische Bild dieser Fälle. Hier ist der Aderlaß, der auch bei uratischen Pruritusformen gute Resultate gibt, die Methode der Wahl. Neben ihm sind Milchdiät, absolut salzfreie und gewürzfreie Kost zu raten. Weit häufiger als eine bestehende Niereninsuffizienz werden wir die Ursache für bestehenden Juckreiz in einer Störung der Wasserbilanz finden, also in einer Insuffizienz der Vorniere. Wo der primäre Sitz zu suchen ist, ob im Vornierencentralorgan, nämlich der Leber im Sinne E. P. Picks, oder in anderen extrarenalen Faktoren, wird sich nicht immer ohneweiters entscheiden lassen. Wie dem auch sein mag, extrarenal bedingte Gewebshydrämie gibt die Ursache für den bestehenden Pruritus ab. In diesen Fällen zeigt sich gewöhnlich hohe Flüssigkeitsretention bei mangelhafter Flüssigkeitsausscheidung. Nierenfunktionsprüfungen ergeben in der Regel normales Verhalten. Dieser auf Flüssigkeitsretention im Gewebe zu beziehende Pruritus spricht therapeutisch auf Diuretica und hier wiederum auf extrarenal angreifende Diuretica prompt an. Obenan kommt Schilddrüsenmedikation zu stehen, weiters Diuretin und vor allem Urea. In einzelnen Fällen wird das Novasurol mit heranzuziehen sein (Vorsicht!).

Auf diese durch Wasserretention bedingten Formen von Pruritus wird man vor allem im Säuglings- und Kleinkinderalter zu achten haben, weil sich hier das Gewebe schon physiologisch in einem erhöhten Quellungszustand befindet. Der Ionenbestand des Gewebes, ferner hormonale Faktoren bedingen Ödem- oder Diuresebereitschaft des Gewebes. Ödem- bzw. Diuresebereitschaft werden aber das klinische Bild des Ekzems weitestgehend mitbeeinflussen.

Eine besondere Form von Juckreiz stellt die Gruppe der intestinal bedingten pruriginösen Ekzeme vor. Hier handelt es sich in der Regel um Gärungsanomalien und wir werden durch Umstellung der Diät, weiters durch interne Gaben von

Menthol und Resorcin und Ichthyol gute Erfolge erzielen. In kürzester Zeit sieht man die schönsten Erfolge. Nicht selten findet sich bei diesen Formen von Pruritus Indikanämie des Blutes (Porges), und wir werden durch eiweißfreie Nahrung manchmal Erfolge beobachten. All diesen Formen von Pruritus steht nun eine Gruppe gegenüber, die nervös bedingt zu sein scheint. Es stellt zweifellos der nervöse Pruritus das kleinste Kontingent dar, wenn man wirklich die einzelnen Fälle genauester Analyse unterzieht. Für diese nervös bedingten Pruritusformen empfehle ich Brommedikation, Opiate, Antipyrin und Pyramidon. Blutchemisch sind diese Fälle nicht selten durch eine Verminderung des Kalkspiegels im Blute charakterisiert, weswegen sie auch auf Kalktherapie gut ansprechen.

Dieser Gruppe des nervösen Pruritus nahe verwandt sind die durch endokrine Störungen bedingten Formen. Da vor allem ist zu bedenken, daß es einen universellen Juckreiz gibt bei menstruellen Störungen. Es handelt sich meist um Mädchen mit Menstruationsanomalien oder um Frauen zur Zeit des Klimakteriums. In beiden Fällen handelt es sich um eine ovarielle Dysfunktion. Juckreiz ist aber häufig ein Symptom von Hyperthyreoidismus. Die Bestimmung des Energiestoffwechsels wird uns diesbezüglich weitgehend unterstützen und zur Klärung derartiger Fälle beitragen. Schließlich sei noch der senile Pruritus erwähnt, dessen Wesen uns noch nicht klar ist. Es handelt sich in diesen Fällen zweifellos um eine Störung des Stoffwechsels; vielleicht im Sinne Luithlens um eine Kieselsäureverarmung des Gewebes. Tatsächlich lassen sich diese Fälle durch Kieselsäureverabreichung, intravenöse Injektionen von Kieselsäure, oft ausgezeichnet beeinflussen. Im übrigen empfehle ich für diese Fälle die Verabreichung heißer Packungen, heißer Bäder. Nicht selten finden wir weitgehende Besserung auf starke Schweißsekretion eintreten. Aus diesen Überlegungen lasse ich mitunter intensivere Schwitzprozeduren vornehmen.

Trotz klinischer Analyse werden sich manche Fälle von Pruritus den bisher erwähnten therapeutischen Maßnahmen gegenüber refraktär verhalten. In solchen Fällen sind wir gezwungen allgemeine Maßnahmen zu ergreifen. Hier steht der Aderlaß mit Autoseruminjektionen an erster Stelle. Weiters kommt Proteintherapie in Betracht, vor allem Caseosaninjektionen täglich vorgenommen und zwischendurch intensivere Proteininjektionen mit Caseinyatren oder Aolan. Im allgemeinen ist bei Behandlung der Ekzeme von der Proteintherapie nicht viel zu erwarten. Ich möchte sie daher nur für jene Fälle reserviert wissen, in welchen der Pruritus entweder nicht näher zu determinieren war oder trotz Analyse, gegen die auf ätiologischen Erwägungen fußenden Maßnahmen refraktär blieb. Hier wird unbedingt die Proteintherapie heranzuziehen sein. Auf die Fieberwirkung kommt es bei diesen Fällen sicher nicht an.

Ein weiteres allgemein wirksames Mittel, das in vielen Fällen von Pruritus, namentlich bei Störungen im Wasserhaushalt, gute Erfolge erzielt, ist absolut salzfreie Kost. In solchen Fällen werden Milch und Milchspeisen einige Tage hindurch zur Verabreichung gelangen.

Zusammenfassung:

Ekzem und Urticaria stellen Hautreaktionen vor, die sowohl äußeren als inneren Ursachen ihre Enstehung verdanken.

Zur ekzematösen Reaktion bedarf es einer specifischen Ekzembereitschaft und eines provozierenden Agens. Die Ekzembereitschaft besteht in einer Überempfindlichkeit von Epidermis plus sensiblen Nervenendigungen. Die Urticariabereitschaft besteht in einer Gefäßüberempfindlichkeit. Die nervöse Überempfindlichkeit wird durch endogene Momente bedingt. Dieselben sind in der Regel in abnormen Stoffwechsel-

vorgängen zu suchen. Klinisch äußert sich Überempfindlichkeit in erhöhter Reizbarkeit.

Soll Ekzem resultieren, so muß ein exogener Reiz die Epidermis treffen. Zum Zustandekommen dieser Reaktion bedarf es eines latenten ekzematösen Zustandes (potentieller, latenter Ekzematiker), dieser ist durch endogene Sensibilisierung bedingt.

Endogene und exogene Reize wirken als positive Sensibilisatoren. Besteht die Überempfindlichkeit nur bestimmten Reizen gegenüber, gleichgültig ob die Reize chemischer, mechanischer oder toxischer Natur sind, so sprechen wir von Idiosynkrasien.

Endogener Reiz setzt als Reaktion: bei Überempfindlichkeit des Gefäßsystems Urticaria; bei Überempfindlichkeit epidermaler Zellen Dermatitis; bei Überempfindlichkeit sensibler Nervenendungen Pruritus; endlich bei Überempfindlichkeit von Epiderm plus Nervenzelle Ekzem.

Urtikaria und Ekzem können hämatogen ausgelöst sein.

Ekzem wird nur dann resultieren, wenn früher einmal primäres Ekzem bestanden hat. Primäre Ekzeme aber sind Folgen exogener Traumen. Das Trauma wird für die Mehrzahl der Fälle im Kratzen zu suchen sein.

Zum klinischen Bild des Ekzems zählt der Pruritus; dieser ist in der Regel hämatogen also endogen bedingt. Es gibt auch einen exogen bedingten Pruritus, der wieder Anlaß zur Ekzementstehung gibt: bei Pediculosis, bei Scabies und anderen lokal infektiösen Hauterkrankungen wie den Pyodermien.

Idiosynkrasisches Ekzem und idiosynkrasische Urticaria sind Teilerscheinungen des allgemeinen Sensibilisierungsphänomens. Nur der geringere Teil der Fälle von Ekzem und Urticaria wird sich aber als idiosynkrasische Reaktion auffassen lassen.

Anaphylaxie und Idiosynkrasie sind wesensverwandt, lassen klinisch insoferne eine Abgrenzung voneinander zu, als anaphylaktische Zustände mit Eosinophilie und allgemeinen Symptomen von vagotonem Charakter einhergehen, während idiosynkrasische Zustände in ein Organsystem oder in ein Organ allein lokalisiert sind.

So stellen Ekzem und Urticaria letzten Endes Zustandsänderungen des Zelleiweißes vor, für welche all jene Gesetze Geltung haben, die normales und pathologisches Geschehen der Zellen beherrschen. Reversibilität und Irreversibilität der Reaktionen bedingen Heilungsmöglichkeit bzw. Chronizität. Die bei jeder Zustandsänderung zurückbleibende Irreversibilität bedingt das Zellgedächtnis. Überempfindlichkeit, also erhöhte Reizbarkeit, wurzelt im Zellgedächtnis.

E. Hering sieht im Gedächtnis eine der wesentlichsten Allgemeinfunktionen des tierischen Lebens. Jeder Vorgang hinterläßt in der lebenden Substanz eine materielle Veränderung. Damit ist er prinzipiell irreversibel. Die Irreversibilität ist der Grund allen Gedächtnisses, die Reversibilität die Grundlage für die Wiederherstellung der normalen Funktion der Zellprozesse. Der physiologische Verlauf der Lebensprozesse ist ein Nebeneinander von weitgehender Reversibilität und minimaler Irreversibilität. Im ganzen Organismus gibt es keine funktionelle Änderung des physiologischen Geschehens, die nicht mit Zustandsänderungen an den Zellproteinen einherginge. Da es sich im Ekzem pathogenetisch um entzündliche Vorgänge handelt, so wird es letzen Endes ein Kolloidproblem.

Arzt und Sozialhygiene.

Von Dr. med. **Carl Coerper**, Kreiskommunalarzt im Landkreis Düsseldorf.

Inhaltsübersicht.

Im Verlaufe der letzten Jahrzehnte hat das Verhältnis von Arzt und Sozialhygiene eine Entwicklung durchgemacht, deren Ende noch nicht abgeschlossen, noch nicht einmal abzusehen ist.

Es wäre überaus reizvoll, die allmähliche Stellungsänderung der Sozialhygiene in ihrer Abhängigkeit von der Stellungnahme der Ärzteschaft zu ihr zu verfolgen. Doch glauben wir kaum, mit einer solchen Darstellung mehr geben zu können als nur einen Versuch, der von der derzeitigen Stellungnahme des Verfassers stark beeinflußt sein würde.

Aussichtsreicher erscheint die Behandlung einiger grundsätzlicher Fragen, die augenblicklich im Brennpunkt der praktischen Probleme stehen, die das Verhältnis von Arzt und Sozialhygiene bestimmen.

1. Die Stellung der Sozialhygiene im Rahmen der medizinischen Wissenschaft.

Unter Sozialhygiene verstehen wir – nach einer älteren Begriffsbestimmung – die Lehre von der Erhaltung der physischen Wohlfahrt der Völker. Hiernach gibt es zwei Gruppen von praktischen Aufgaben in der Sozialhygiene: einmal solche der Erhaltung der Wohlfahrt von Völkern. Die hieraus sich ergebenden Aufgaben sind Abwehr, Verteidigung und Vorsorge. Mit diesen Mitteln bekämpfen wir vor allem die gemeingefährlichen und übertragbaren Krankheiten. Zum andern handelt es sich um positive Förderung der Volkswohlfahrt. Hieraus erstehen die Aufgaben der Wegbahnung, des Aufbaus und der Übung. Mit diesen treiben wir die gesundheitlich-erzieherische Aufgabe der Sozialhygiene.

Beide Aufgabengruppen ergänzen sich und sind in verschiedener Zusammenstellung anzuwenden.

Der Arzt der ohne Schulung sozialhygienische Aufgaben durchführen will, muß aus einer fast erdrückenden Fülle von Möglichkeiten eine oder auch mehrere herausgreifen, die ihm vorgeschrieben sind, die er subjektiv für notwendig erachtet. Da nun jede sozialhygienische Aufgabe eine komplexe, verwickelte ist, bei der ein

---

Zur Einführung in die Soziale Hygiene mag genannt werden: B. Chajes, Kompendium der sozialen Hygiene, Berlin 1923. 2. Aufl. Fischersche medizinische Buchhandlung K. Kornfeld.

Eine Zusammenstellung der derzeitigen gesetzlichen Grundlagen der Sozialhygiene bietet: B. Möllers, Gesundheitswesen und Wohlfahrtspflege im Deutschen Reiche. Berlin-Wien 1923. Urban & Schwarzenberg.

Von diesen beiden, jedem Arzte zugänglichen Werken aus läßt sich der Weg in die Einzelprobleme der Sozialhygiene vermittelst der dort angeführten Literaturverzeichnisse finden.

Faktor in den andern greift und die Übersicht über die Gesamtlage leicht verloren geht, so bestehen in der Praxis Schwierigkeiten, die der Arzt durch Schulung zu meistern suchen muß.

Der Mediziner ist auf Universität geschult, experimentell-mechanisch zu arbeiten und zu denken, d. h. eine Kette von Erscheinungen, herausgegriffen aus dem Rahmen der besonderen Gestaltungen des betreffenden Organismus, in ihrer schrittweisen Entwicklung zu verfolgen und ihren Kausalnexus gedanklich aufzustellen. Man nennt diese Arbeitsmethode die exakt-naturwissenschaftliche Methode. Wir haben hier nicht zu untersuchen, wie weit sie diese Bezeichnung verdient, vor allem nicht, wie weit sie zu nützen ist, wenn der ganze Mensch wissenschaftlich zu erforschen ist.

Diese Methode kann die Sozialhygiene nicht schlechtweg übernehmen oder nachahmen. Sie hat von vornherein mit der komplexen Natur aller Vorgänge zu rechnen. Einzelne Beobachtungsreihen, herausgegriffen aus dem Rahmen ihrer verwickelten Einheitsbeziehungen, geben in der Sozialhygiene unwirkliche, verzeichnete Gebilde, die wohl einen subjektiven Eindruck herstellen, der zu weiteren Forschungen Anlaß geben kann, nicht aber objektive Bilder.

Zur Sicherung ihrer Ergebnisse benutzt die Sozialhygiene die Statistik. Fraglos gibt es Methoden der Statistik, die hinreichend gesicherte Tatsachen ans Licht fördern. Ihre Anwendung auf den Einzelfall aber begegnet großen Schwierigkeiten. Jedenfalls ist es ein Irrtum zu glauben, man könne bei einzelnen Fragen durch Statistik mehr beweisen als dies: ob Mängel vorliegen, bzw. ob Besserung oder Änderung eingetreten ist. Was im Einzelfall zu tun ist, weshalb sich etwas geändert hat, das ist durch Statistik nicht zu entscheiden. Die Praxis der Sozialhygiene, sofern sie auf wissenschaftlicher Basis aufgebaut ist, entscheidet sich nach Erfahrungsgrundsätzen und Beobachtungen, die man zu sammeln sich bemüht hat. Ein System dieser Beobachtungen existiert noch nicht, was auch daran zu erkennen ist, daß es eigentlich noch keine Schulen der Sozialhygiene gibt, die ja von Systemen beherrscht zu sein pflegen.

Fraglos fügt sich also die Sozialhygiene nicht so ohneweiters in das Gefüge der alten medizinischen Disziplinen ein. Man wird auch noch anführen, daß die Sozialhygiene aus der Soziologie, den Staatswissenschaften und anderen primär geisteswissenschaftlichen Disziplinen Forschungsergebnisse entlehne und ausnütze, die Sozialhygiene also Gefahr laufe, die einheitliche Basis der ärztlichen Wissenschaften zu verlassen. Diese Gefahr besteht zweifellos, auch sind die Sozialhygieniker dieser Gefahr nicht immer als Ärzte begegnet. Trotzdem halten wir die Sozialhygiene für eine medizinische Wissenschaft, u. zw. deshalb, weil sie sich auf anerkannt ärztlichen Disziplinen aufbaut und anderseits auf diese Disziplinen wiederum in erkennbarer Weise zurückwirkt, vorausgesetzt, daß die Medizin eine Selbständigkeit besitzt gegenüber den Naturwissenschaften und dies auch im Unterricht und der Forschung zum Ausdruck bringt.

Wenn man einmal Klinik und Sozialhygiene miteinander in Parallele setzt, so wird man gewahr, daß beide nicht selbständig zu existieren vermögen, sondern daß sie beide es sind, die in gegenseitiger Ergänzung die Summe der praktischen ärztlichen Wissenschaft ausmachen. Daß der Teil der Sozialhygiene, den man soziale Medizin nennt und der die Lehre von der Begutachtung von Erkrankungen enthält, nahe Beziehungen zu der Klinik besitzt, wird einleuchten. Daß aber auch diejenigen Teile der Sozialhygiene, die von den Maßnahmen zur Bekämpfung von Volksschäden handeln, unmittelbare Beziehungen zur Klinik haben sollen, wird zunächt auf Widerspruch stoßen. Man wird geneigt sein, diese Abschnitte

der Sozialhygiene in unmittelbare Beziehung zur allgemeinen Hygiene zu bringen. So hat man die Lehraufträge für Sozialhygiene fast ausschließlich in Verbindung mit dem zuständigen Lehrstuhl für Hygiene gebracht. Nur an einzelnen Stellen bestehen selbständige, unabhängige Lehrstühle für Sozialhygiene[1].

Die Verbindung der allgemeinen Hygiene mit der Sozialhygiene hat dazu geführt, daß die letztere jene Orientierung lange Zeit erhalten hat, die zu der Einseitigkeit der ausschließlich bakteriellen Grundanschauung der Sozialhygiene geführt hat. So notwendig dieser Entwicklungsgang war, so notwendig ist sein endgültiger Abschluß. Hat es doch die Sozialhygiene nicht nur mit den Bacillen zu tun, sondern mit Menschen.

Diese Einsicht hat die Sozialhygiene auf eine aussichtsreichere Entwicklungsbahn gebracht. Denn sie trat damit wieder in Beziehung zu ihrer Grundlage, der Klinik, dem Centrum ärztlicher Wissenschaft. Auch die Klinik hatte eine Zeitlang, wie die Sozialhygiene, unter der Herrschaft der Bakteriologie gestanden; jetzt hat sie diesen Abweg korrigiert und ist wieder pathophysiologische Klinik geworden.

Jeder Sozialarzt wird dem zustimmen, daß Voraussetzung einer praktischen Wirksamkeit auf dem Gebiete der Sozialhygiene eine vorzügliche, gründliche Ausbildung in der Klinik ist. Gegen diese Einsicht wird heutzutage oft gefehlt; ein großer Teil der Enttäuschungen in sozialhygienischer Arbeit ist auf ein Manko in der klinischen Ausbildung zurückzuführen. Damit ist nicht gesagt, daß die Methoden der Hygiene dem sozialhygienisch tätigen Arzt nicht geläufig sein müßten. Wohl aber lehnen wir auf Grund praktischer Tätigkeit aufs bestimmteste die Anschauung ab, als ob die allgemeine Hygiene die Grundlage der Wissenschaft sei, die wir Sozialhygiene nennen.

Freilich — und damit kommen wir zu dem Kernpunkt der Ausführungen dieses Abschnittes — die Klinik muß über die alte Form reiner pathophysiologischer Orientierung hinaus zur Klinik des Menschen in seiner Abhängigkeit von dem Erbgut, seiner Familiengruppe, seiner Berufsgruppe, seiner Gegenwirkung auf äußere Reize und seiner Verarbeitung innerer Reize, zu dem werden, was wir Konstitutionsklinik nennen. Die Konstitutionsklinik würde hiernach ohneweiters die Familie des Kranken in ihren Beobachtungskreis ziehen müssen, die Lebensweise des Kranken (Wohnung, Ernährung, Beruf u. s. w.) im Verhältnis zu seiner Leistungsfähigkeit in Rechnung ziehen. Auf dieser Grundlage ließen sich auch die Gruppenerscheinungen wissenschaftlich studieren. Mit Sicherheit erweiterte sich auf diesem Wege das Interesse über den Bacillus und seine Lebensbedingungen hinaus zu dem wissenschaftlichen Interesse für den reagierenden Menschen und seine Bedingtheit. Die Poliklinik wird einem Teil dieser Notwendigkeiten bereits gerecht, die Klinik selbst dagegen erkennt die Notwendigkeit der Konstitutionsbetrachtung noch nicht allgemein. Die starke Bewegung zur Weiterführung der pathophysiologischen naturwissenschaftlichen Klinik zur ärztlichen Konstitutionsklinik wird hoffentlich nicht eine überstürzte Entwicklung nehmen, sondern sich unter Beibehaltung der alten Grundlagen stetig und zuverlässig entwickeln.

Unmittelbar wird aber dem ärztlichen Leser einleuchten, daß in solch einer Schulung die Grundlage zur praktischen Sozialhygiene gelegt werden kann, u. zw. nur durch diese Schulung. Denn durch solch einen Unterricht verbindet sich das ärztliche Handeln gedanklich für den Einzelfall mit allen den Faktoren, die in der

[1] Man kann mit Recht die Frage aufwerfen, ob die Klinik oder ob die Sozialhygiene sich mehr auf die Ergebnisse der hygienischen Wissenschaft zu beziehen hat. Je mehr die Hygiene eine vornehmlich naturwissenschaftliche Disziplin wird, umsomehr wird sie ihre Stellung unter den medizinischen Sonderwissenschaften behaupten.

Sozialhygiene abgehandelt werden. Von dem Einzelfall lernen wir, und nur wer die Einzelbeobachtung beherrscht, wird die Beobachtung an Gruppen richtig studieren können mit den zuständigen Methoden ärztlicher Wissenschaft und nicht mit denen geisteswissenschaftlicher oder verwandter Systeme. An der Einzelerscheinung wird die Beobachtung so geschärft, daß sie auch bei der Gruppenbeobachtung nicht die Differenzen übersieht.

In der Sozialhygiene handelt es sich ebenso wie in der Klinik um den gefährdeten, anbrüchigen und den kranken Menschen. Die Klinik hat hier die erste Entscheidung, ihre endgültige, praktische Auswirkung liegt aber in Händen des sozialhygienisch arbeitenden Arztes.

Wir hoffen mit diesen Ausführungen die natürlichen Beziehungen der beiden großen ärztlichen Disziplinen, der Klinik und der Sozialhygiene, verdeutlicht zu haben, so wie sie aus praktischen Bedürfnissen heraus sich gestaltet haben.

Unsere Anschauung entspricht durchaus nicht der heute maßgeblichen. Wir werden Gelegenheit haben, sie noch durch die weiteren Ausführungen zu stützen.

Bevor wir auf die Ausbildung zum Sozialarzt näher eingehen, müssen wir diese unsere Anschauung über die Stellung der Sozialhygiene gemäß der uns zugewiesenen Aufgabe in ihren Beziehungen zu dem Arzte darlegen.

Die Einstellung des Arztes der Sozialhygiene gegenüber richtet sich durchaus nach seiner eigenen Anlage.

Es gibt vorzügliche Mediziner, denen jedes sozialhygienische Interesse abgeht.

Es gibt ferner geborene Spezialisten, deren Interesse für die Fragen der Sozialhygiene relativ gering ist. Die Medizin und auch die Sozialhygiene bedarf zweifellos solcher Spezialisten. Sozialhygieniker werden die Spezialisten (auch in der sog. Spezialfürsorge [s. u.]) niemals, es sei denn, sie hielten den Blick für die Konstitutionsfragen offen. In diesem Falle erweitert sich ihr beschränktes sozialhygienisches Arbeitsfeld von der Spezialität zur Sozialhygiene der natürlichen Gesamtbeziehungen von Menschengruppen. Wie die ärztlichen Spezialisten Gefahr laufen, ihr Organ in den Vordergrund jeder Erkrankung zu stellen, so die sozialhygienischen Spezialisten, ihren Ausschnitt des Gesamtkomplexes, im Sinne des pars pro toto, für den einzig bedeutungsvollen, Ausschlag gebenden Komplex zu halten, von dem aus alles andere seine Erklärung und damit seine praktische Lösung finde. Wir bezweifeln gar nicht, daß sozialhygienische Spezialisten, z. B. die Tuberkulosefürsorgeärzte, Erfolge aufzuweisen haben. Schließlich kommen sie aber an die Grenzen solcher Einseitigkeiten und müssen die Grundsätze und Maximen einer umfassenden Sozialhygiene in ihre Arbeit aufnehmen, wollen sie endgültig wirksam bleiben.

Wir leugnen mit diesen Ausführungen nicht, daß die praktische Sozialhygiene der Spezialisten entraten könne. Sie werden zur Diagnose und Begutachtung benötigt. Auch leugnen wir nicht den großen Wert von großen Vereinigungen, die spezielle Fragen der Sozialhygiene betreiben, so die Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten, der Tuberkulose, zur Behandlung der Krüppel, Blinden, Taubstummen u. s. w. Von ihnen gehen aber die vielfachen Fälle von Vielspaltigkeit der Arbeit auf dem Gebiete der Sozialhygiene aus, die für den praktischen Arzt so unverständlich bleiben, von ihnen aus auch jene charakteristischen Wellenbewegungen, bei denen gerade der im Augenblick propagierte, „neue“ Zweig der Sozialhygiene nun erst die ersehnte, sichere Hilfe für die Allgemeinheit bringe. Die Klinik kennt derartige Erscheinungen auf therapeutischem Gebiet auch, hat sie aber bisher stets glücklich überwunden. Die Sozialhygiene muß noch erst durch praktische Erprobung ihre Methoden ausarbeiten, um mehr als bisher gesichert zu sein.

Sieht man von den Spezialisten ab, so zeigen sich auch dann noch individuelle Ausprägungen unter den Sozialärzten genug. Sie variieren zwischen den beiden Extremen des Klinikers mit gewissen sozialhygienischen Interessen und dem Soziologen mit einigem ärztlichen Wissen. Beide Extreme sind unseres Erachtens wenig geeignet, praktische Sozialhygiene zu treiben. Jene vermögen den Kranken nur in seiner naturgesetzlichen Bedingtheit hinsichtlich der Krankheit zu erkennen; diese treiben Sozialhygiene vom Standpunkt soziologischer, wirtschaftlicher, historischer, philosophischer oder gar politischer Systeme aus. Die sozialen Verhältnisse haben für sie ein so großes Interesse, daß sie die ärztliche Orientierung ganz aufgeben. Es berührt peinlich, wenn vorzügliche Kliniker in Unkenntnis des bisher schon in der Sozialhygiene Geleisteten, die primitivsten Erfahrungen der praktischen Arbeit übersehen, oder aber idealistische Theoretiker in jugendlicher Begeisterung ihre utopischen Theoreme vortragen. Jenen erscheint der gesunde Menschenverstand hinreichend, über die Materie der Sozialhygiene zu handeln, diesen die Stoßkraft neuer Ideen. Die erste Gruppe wird für sozialhygienische Aufgaben dann gefährlich, wenn sie, meist von einem Spezialfach aus, Gutachten zu fertigen haben; derartige Gutachten werden in ihren praktischen Forderungen oftmals nichts anderes als Utopien. Die zweite Gruppe bleibt nicht weniger wirklichkeitsfremd. Sie deduzieren, theoretisieren und organisieren. Jede deduktive, theoretische Organisation ist aber ein großer Hemmschuh für die praktische Sozialhygiene, jeder ausschließliche Organisator ist ein Unglück für die praktische Arbeit; Ärzte, die auf dem Gebiete der Sozialhygiene lediglich organisieren, zerstören mehr, als sie fördern.

Und doch, Sozialhygiene ohne ärztlich begründete Ideale — Ideale, deren Verwirklichungsmöglichkeit denen von Utopien nicht ferne stehen — einerseits, ohne Organisation anderseits, ist eine Unmöglichkeit. Wir sehen in der lebendigen Spannung zwischen diesen Extremen die glückliche Tatsache, daß die Sozialhygiene in ihrer praktischen Durchführung für die verschiedenartigsten Anlagen und Begabungen innerhalb dieser Extreme Gelegenheit zur Betätigung bietet. In dem Verhältnis von Arzt zur Sozialhygiene kann deshalb innerhalb gewisser Extreme der Individualität des einzelnen volle Freiheit der Betätigung zugestanden werden. Es kann keinen erstrebenswerten einheitlichen Typus des sozialhygienisch tätigen Arztes geben. In vielen Ärzten kämpfen die beiden Forderungen: ärztliche Kunst einerseits, Organisationsaufgaben anderseits, um die Herrschaft. Glücklich wem seiner Anlage und seiner Erziehung und Schulung nach möglich ist, beide Faktoren in sich zu vereinigen. Die Bedeutung beider Aufgabenkreise wird kein Arzt in der praktischen Sozialhygiene verkennen, er wird sie üben und meistern lernen müssen.

2. Die Ausbildung zum Sozialarzt.

a) Auf Universität.

Aus dem Vorstehenden wird ersichtlich, wie schwierig es ist, den angehenden Arzt auf der Universität und auf den sog. sozialhygienischen Akademien zum sozialhygienisch denkenden und tätigen Arzt zu erziehen.

Es muß hier unerörtert bleiben, ob die Konstitutionsklinik der pathophysiologischen zu folgen hat oder ob sie beide verschmolzen vorgetragen werden können. Die Entscheidung hierüber hängt in erster Linie von dem Lehrenden ab, wozu er seiner Struktur nach die Befähigung besitzt.

Jedenfalls müßte zu Beginn des klinischen Studiums, ebenso wie eine Einführung in die Klinik (Pathophysiologie) gelesen wird, so auch entsprechend eine Einführung

in die Sozialhygiene geboten werden. Ohne eine solche Einführung fällt für die Studierenden das ganze Interesse für den Rahmen der Klinik, für die sozialhygienische Bedingtheit der klinischen Erscheinungen, fort. Er findet keinen Zusammenhang zwischen den einzelnen Fächern, er kann sich auch in keiner Weise seine spätere praktische Tätigkeit ausgestalten. Zu leicht geschieht es sonst, daß der Medizinalpraktikant approbiert wird, nachdem er sich eine Sammlung von Rezepten angelegt und die gewöhnlichen Untersuchungsmethoden angeeignet hat.

Nur so wird er im stande sein, gegen Ende seines Studiums mit Gewinn ein sozialhygienisches Kolleg zu hören, das ihn systematisch mit allen Problemen der Sozialhygiene und mit ihren praktischen Arbeitsmethoden bekannt macht.

Dann wird er in die Praxis eintreten mit dem Blick für die großen, einheitlichen Aufgaben seines Berufes. Es bedeutet dann für den praktizierenden Arzt keine tragische Einbuße mehr, wenn er die Klinik mit der Praxis vertauscht[1].

Die Verneinung der Frage, ob die Universitäten den Belangen der Sozialhygiene und ihrer Bedeutung für die ärztliche Ausbildung schon jetzt gerecht werden können, führte zu der Gründung von drei sozialhygienischen Akademien (1920) in Charlottenburg, Breslau und Düsseldorf[2].

b) Auf den sozialhygienischen Akademien.

Die sozialhygienischen Akademien haben die Aufgabe, hinsichtlich der sozialhygienischen Ausbildung des Arztes das nachzuholen, was zur Zeit die Universitäten noch nicht leisten können.

Das scheint aus 3 Gründen bisher noch nicht gelungen zu sein.

Einmal legt das Material der Kursteilnehmer eine gewisse Beschränkung hinsichtlich des erstrebenswerten Zieles auf, eine Beschränkung, die nur teilweise behoben werden kann.

Es beziehen die sozialhygienischen Akademien praktische Ärzte und Spezialisten verschiedenster Observanz. (Über die wünschenswerteste Vorbildung gehen wir weiter unten ein.) Vor allem sind die Motive, aus denen heraus sie die Akademie beziehen, sehr verschiedenartig.

Einen großen Teil der Teilnehmer hat die Trostlosigkeit der Kassenpraxis oder bei jüngeren Ärzten die in der Fachpresse immer wieder vorgetragene Anschauung von der Unwirtschaftlichkeit der ärztlichen Praxis veranlaßt, die Akademie zu beziehen. Die einen erhoffen von dem Kursus wirtschaftliche Vorteile, teils in der Praxis, teils bei den Kommunen, teils bei der Regierung als Medizinalbeamte. Wir verkennen durchaus nicht die Notwendigkeit, wirtschaftliche Momente bei der Ausbildung und Fortbildung in Rechnung zu ziehen. Diese Ärzte verkennen aber, daß die beamtete Tätigkeit niemals einen wirtschaftlichen Vorteil bedeutet. Für sie bedeutet deshalb die Akademie eine Enttäuschung. Das aufgewandte Geld für die Teilnahme an dem Kursus haben sie meist auch noch auf das Verlustkonto zu setzen. Leider belasten solche Teilnehmer in großer Zahl heute den Akademiebetrieb.

Eine zweite Gruppe will grundsätzlich eine beamtete Stellung. Das bedeutet nur teilweise den Wunsch nach wirtschaftlichen Vorteilen, d. h. nach einer festen, sog. sicheren Position mit Pension. Das bedeutet leider oftmals den Wunsch nach bequemerer Tätigkeit, als die ärztliche Allgemeinpraxis sie bietet. Diese Gruppe bildet die größte Gefahr für die Akademien und ihr Ansehen.

---

[1] F. E. Meyer. „Die Krisis des deutschen Ärztestandes". Berlin 1924, p. 2, Springer.

[2] Die folgenden Ausführungen beruhen auf persönlichen Erfahrungen als Dozent an der sozialhygienischen Akademie in Düsseldorf.

Eine dritte Gruppe kommt aus persönlicher Begeisterung für irgend eine Sondergruppe sozialhygienischer Aufgaben. Bei ihnen ist das Gesichtsfeld so eingeengt, daß sie nur schwer aus dieser Begrenzung sich herausfinden. Diese Ärzte gebrauchen die Akademie zur Erweiterung ihres Blickes. Die Akademie wird für sie Wert haben.

Nur wenige kommen mit der Ahnung, daß es gilt, eine ärztliche Wissenschaft zu studieren, die eigentlich erst den Abschluß und die Zusammenfassung der ganzen Medizin bedeutet, eine Wissenschaft, der die Zukunft gehört. Sie sehen die wissenschaftlichen Fragenstellungen der Sozialhygiene, deren Ganzes die Einheitlichkeit aller ärztlichen Arbeit darstellt. Diese erhalten auf der sozialhygienischen Akademie noch nicht das, was sie gebrauchen. Auf solche sollte aber die sozialhygienische Akademie eingestellt sein.

Wie weit hier eine Wendung zum Bessern möglich ist, entzieht sich unserer Beurteilung. Man hat den Eindruck: sobald es dem ärztlichen Stand wirtschaftlich besser geht, wird auch das Material der Kursteilnehmer besser. Während wirtschaftlich schlechter Zeiten soll die Akademie die Fürsorge für die Lebensstellung der Teilnehmer übernehmen. Das ist natürlich unmöglich.

Die zweite Schwierigkeit, mit denen die Akademien zu kämpfen haben, ist folgende: die approbierten Ärzte, damit staatlich als fertig ausgebildete Mediziner gekennzeichnet, glauben, nichts mehr hinzulernen zu brauchen. Sie sehen nicht, daß die deutschen Universitäten ihre geprüften Ärzte nur mit dem Handwerkszeug ärztlicher Praxis am einzelnen Kranken in die Lebensarbeit entlassen. Daß es noch viel zu lernen gibt, ist ihnen unglaublich. Nur einzelnen sind die Konstitutionsprobleme bekannt, meist so verworren und ohne Grundlage, daß sie auf diesem Gebiete noch alles zu lernen haben. Es ist bezeichnend, daß die Teilnehmer, die bereits in der Konstitutionsklinik auf der Universität eine gewisse Schulung erhalten haben, ausnahmslos auch den ferner liegenden Problemen der Sozialhygiene Interesse entgegen bringen. Eine Einsicht in die Bedeutung der Konstitution für die Sozialhygiene ist ihnen nicht eröffnet worden. Ob und wie den Teilnehmern in drei Monaten solche grundlegenden Kenntnisse vermittelt werden können, bleibe dahingestellt. Es müßte aber die größte Sorge der Akademien sein, dies zu ermöglichen.

Eine weitere dritte Schwierigkeit besteht darin, daß die Sozialhygiene, vor allem in ihren praktischen Methoden, eine so umfangreiche Wissenschaft geworden ist, daß sie von einem Dozenten nur bei ausschließlicher Beschäftigung mit diesem Teile der ärztlichen Wissenschaft beherrscht werden kann. Zudem kommen auf der Akademie zwecks einer umfassenderen Gesamtausbildung Fragen aus fremden Gebieten (Sozialwissenschaften, Statistik u. s. w.) in Betracht, damit der Sozialarzt zum wenigsten die Verständigungsmöglichkeiten mit Juristen, Sozialpolitikern u. a. kennen lernt. Man steht also hinsichtlich der Dozenturen vor einem Entweder-Oder. Entweder man nimmt Dozenten, die einen großen Teil des Stoffes beherrschen und im Hauptamte als Dozenten wirken. Oder aber, man läßt das ganze Gebiet in Einzelfächer und Abschnitte zerfallen und läßt zahlreiche Spezialisten lesen. Auf letzterem Weg ist man offenbar in der Hauptsache verfallen. Leider zum Nachteil der Wirksamkeit der Akademie. Es kommen Überdeckungen der Gebiete vor, es kommt wie in der praktischen Sozialhygiene zur Vielspaltigkeit des Akademiebetriebes, diese Tatsache empfinden die Teilnehmer stark und mit Recht. Es mangelt an Übersicht, an Grundsätzlichem und Einheitlichkeit.

Zu erstreben wäre deshalb: 1. eine Beschränkung der Dozenten; 2. Einzelvorträge von einzelnen führenden Männern der Praxis; 3. Eigenbetätigung der Teilnehmer *a)* durch Referate und Vortragsübungen, *b)* durch ausgiebigstes Praktizieren.

Die Akademien haben aber ihr Ziel noch etwas weiter zu stecken und zugleich zu vertiefen. Neben dem Unterricht in dem Materiell-Sachlichen muß man versuchen, trotz aller Verschiedenheit der Anlagen bei den Teilnehmern, nicht nur einen Haufen von Menschen bei den Kursteilnehmern bestehen zu lassen, sondern unter ihnen eine Gemeinschaft der Interessen herzustellen. So lange die Zahl der Kursteilnehmer nicht zu hoch wird, muß das erreicht werden. Was verstehen wir unter der Gemeinschaft der Interessen praktisch? Einmal die Diskussion, Rede und Gegenrede, ihre Befähigung dazu, die Leitung der Diskussion; die Debatte mit ihrem Gefühlswert der Argumente, das Sichschicken in andere Meinungen, den Versuch der Einigung, die Einsicht, daß mehrere Wege zum Ziel führen, vor allem die Achtung vor fremder Anschauung, in welcher Form sie auch immer vorgebracht wird, ohne Aufgabe der eigenen Grundsätze; die Achtung des Gegners trotz und wegen einer begründeten, gegenteiligen Ansicht. Zu bekämpfen ist die Spiegelfechterei mit Worten, eine Erscheinung, die bei sozialhygienisch Interessierten so leicht aufzutreten scheint, und jeder Autoritätsglaube, der uns in verbrämter, aber naiver Form auch nicht selten entgegen getreten ist.

Damit erhält die sozialhygienische Akademie eine Erziehungsaufgabe, durch die allmählich ein Stand der Fürsorgeärzte gebildet werden wird, der den geeignetsten Teil der Ärzteschaft in sich schließt. Wir haben noch nicht beobachtet, daß die Teilnehmer, die sich der Erziehung zur Gemeinschaft der Arbeit entzogen, brauchbare Sozialärzte geworden wären.

3. Die ärztlichen Berufsgruppen und die Sozialhygiene.

a) Der Sozialarzt.

Bisher ist die Zusammensetzung des Standes der Sozialärzte so buntscheckig wie nur möglich, daß es auch einem guten Kenner der einzelnen Gestaltungsformen oft schwer wird, das Einheitliche zu erkennen.

Wir geben einmal eine Übersicht über die verschiedenen Gruppen und Formen der mit der Sozialhygiene in Beziehung stehenden Ärzte. Das Verzeichnis ist sicherlich noch nicht lückenlos. Es kennzeichnet nur mit aller Deutlichkeit die Zersplitterung der sozialärztlichen Arbeit, der entgegen zu treten eine wichtige Frage der sozialhygienischen Akademie ist. Noch ist die Entwicklung nicht abgeschlossen, noch ist hier möglich, Grundsätzliches zu schaffen.

Zusammenstellung der mit sozialhygienischen Aufgaben betrauten Ärzte.

I. Regierung.

1. Ministerialdirektor der Medizinalabteilung, Abteilung 1. Wohlfahrtsministerium.
2. Ministerialrat.
3. Regierungs- und Medizinalrat.
4. Kreisarzt.
5. Gerichtsarzt.
6. Gewerbearzt.
7. Leitender Arzt eines staatlichen hygienisch-bakteriologischen Instituts.
8. Kreisassistenzarzt.

II. Kommunalverwaltungen.

a) bei der Stadt.

1. Ärztlicher Beigeordneter und Dezernent.
2. Stadtmedizinalrat.
3. Krankenhausdirektor.
4. Stadtarzt.
5. Fürsorgearzt, Bezirksfürsorgearzt.
6. Stadtassistenzarzt.
7. Schularzt (spezieller Fortbildungsschularzt).
8. Tuberkulosefürsorgearzt.
9. Geschlechtskrankenfürsorgearzt.
10. Psychopathenfürsorgearzt.
11. Krüppelfürsorgearzt.
12. Säuglingsfürsorgearzt.
13. Sportarzt (Amt für Leibesübungen).
14. Psychotechniker (Berufsamt).
15. Schulzahnarzt (mit oder ohne Zahnklinik).

b) Kreisverwaltungen.

1. Leiter des Kreiswohlfahrtsamtes (auch wohl eines Kreisgesundheitsamtes).
2. Kreiskommunalarzt.
3. Kreisfürsorgearzt (früher Kreisassistenzarzt).

III. Provinzialverwaltungen.

1. Beratende Mediziner bei den Landesversicherungsanstalten.
2. Beratende Mediziner bei dem Landeshauptmann (Landespsychiater, Landeskrüppelarzt).

IV. Reichsregierung.

1. Ärzte an den sog. Versorgungsämtern.
2. Die Ärzte des Reichsgesundheitsamtes.

V. Private Stellen.

1. Fabriksärzte.
2. Werksärzte.
3. Fürsorgearzt des Werkes.

VI. Krankenkassen.

1. Kassenarzt.
2. Vertrauensarzt.

VII. Die ärztlichen Dozenten für Sozialhygiene auf Universität und an sozialhygienischen Akademien.

Nach der Tätigkeit kann man unterscheiden: 1. Verwaltungsbeamte, 2. Familienfürsorgeärzte, 3. Spezialfürsorgeärzte. Die Stellungen sind teils hauptamtliche, teils nebenamtliche, teils nur freivertragliche.

Nur wenige Anmerkungen seien gemacht: Ein Sozialarzt, der nur ärztlich arbeitet, der nicht zugleich, wenn auch nur einen bescheidenen Anteil an der Verwaltung hat, ist nicht mit der richtigen Dienstanweisung versehen. Doch ist dies längst nicht so gefährlich wie das Gegenstück: Der Sozialarzt, der nur Verwaltungsbeamter ist, ohne an praktischen sozialhygienischen Aufgaben selbst teilzunehmen. Solche Tätigkeit verträgt die Sozialhygiene so wenig wie die Klinik. Es ist ein großer Irrtum, zu glauben, die sozialhygienischen Probleme könne man schon aus der Literatur kennen lernen. Hier hilft einzig und allein, wie in der Medizin überhaupt, von der Pike auf lernen, beobachten und selbst erproben.

Noch eine zweite grundsätzliche Bemerkung sei gestattet. Mit fortschreitender Entwicklung der Sozialhygiene tritt das Spezialistentum der Fürsorgeärzte zurück. An seine Stelle tritt der Familien-Bezirksfürsorgearzt. Wie wir ausführten, hat er zu seiner Unterstützung Spezialisten nötig: zur Diagnosenstellung, zur Entscheidung über spezialistische Behandlung, zur Verfertigung von Gutachten im Sinne der sozialen Medizin. So sollte die Frage, ob Spezialfürsorge oder Familienfürsorge, nur dort noch eine Rolle spielen, wo man im Aufbau begriffen ist und noch nicht hinreichend ärztliches und pflegerisches Personal hat.

Von diesem Gesichtspunkt aus ist die Frage der Vorbildung der Sozialärzte zu besprechen.

Nur vorzüglich auf Universität und im Medizinalpraktikantenjahr ausgebildete Ärzte kommen in Frage.

Es wird zu fordern sein, daß der Sozialarzt zum mindesten eine 3jährige Vorbildung wie der Facharzt erfährt. In diesen Jahren sind notwendig pädiatrische, interne, speziell tuberkuloseärztliche Fachausbildung, ferner die Fortbildung auf der Akademie und sozialhygienische Praxis. Wünschenswert ist Pathologie, Psychiatrie (experimentelle Psychologie), Bakteriologie und praktische allgemeine Hygiene. In manchen Fällen wird die Zeit von 3 Jahren kaum ausreichen. Ein wenig oder minder gut ausgebildeter Arzt ist auch immer ein schlechter Sozialarzt. Die Wurzel aller sozialärztlichen Tätigkeit liegt, wie oben ausgeführt, in der Klinik.

Es sei hier von einer sicherlich sehr wertvollen Anregung berichtet, die an einzelnen Stellen sich bereits bewährt hat: die sozialärztliche Tätigkeit soll sich an klinische Tätigkeit anlehnen. Neben ihrer sozialhygienischen Tätigkeit sollen Sozialärzte mit der Leitung von Kliniken (interne Abteilungen, pädiatrische Krankenhäuser, Tuberkulosekrankenhäuser, eventuell auch Abteilungen für Gewerbekrankheiten) betraut werden.

Der sozialhygienische Einschlag einer Erkrankung läßt sich in seiner Bedeutung oft nur dann entscheiden, wenn der betreffende Kranke aus dem Milieu genommen und von einem Arzte behandelt wird, dem die genaue Kenntnisnahme der sozialen

häuslichen Verhältnisse möglich ist. Die Fürsorge hat durch ihre Organe diese Kenntnisse. Sie kann umgekehrt nach der Entlassung des Kranken diese ihre Kenntnisse auf Grund der klinischen Beobachtung verwerten. — So würde sich auch das richtige Verhältnis zu der sozialhygienischen Tätigkeit der praktischen Ärzte ergeben, die wie in unmittelbarer, unumgänglicher Fühlungsnahme mit der Fürsorge, so auch mit der Klinik bleiben würden. Das hat bisher immer Schwierigkeiten bereitet. — Hinzu kommt, daß konstitutionelle Beobachtungen nur gemacht werden können dadurch, daß man einen Menschen in seiner freigewählten Umgebung beobachtet, um dann wie im Experiment jene Einflüsse zu studieren, die durch die Reizwechsel auf die Körperverfassung des Menschen einwirken. Solche Arbeitsweise und Beobachtungsmöglichkeit ergibt erst planmäßiges fürsorgerisches, erziehliches Arbeiten.

So auch bleiben die Sozialärzte in erster Linie naturnotwendig Ärzte, denen der Arztberuf in seinem vollen Umfang bekannt und geläufig bleibt. So groß die Anforderungen allgemeiner wie besonderer Art in dieser Arbeit an den Sozialarzt werden würden, sie gäben der persönlichen Arbeit der Ärzte wie der Fürsorge an sich einen mächtigen Impuls in Richtung der Klinik. Die Klinik bliebe so auch praktisch das Fundament, auf dem die Fürsorge aufbauen, der Rückhalt, an den sie sich anlehnen könnte. Ärztliche und pflegerische Aufgaben der Fürsorge finden so eine einheitliche Basis und werden in ihrer von den sozialhygienischen Zielen aus bestimmten Einheit dem Betrieb der Anstalten ihr besonderes Gepräge aufdrücken.

Die Entwicklung des Standes der Medizinalbeamten, der immer mehr von der ärztlichen Praxis losgelöst worden ist, ist ein Warnungszeichen für die Sozialärzte.

b) Der Medizinalbeamte und sein Verhältnis zur Sozialhygiene.

Es ist hier nicht möglich, alle für das Verhältnis von Medizinalbeamten zur Sozialhygiene beachtenswerten Faktoren aufzuführen. Wir berücksichtigen hier nur den Komplex der Tuberkulosefürsorge.

Die Gesetzgebung ist bei dieser sozialhygienisch so wichtigen Erkrankung behutsam dem wissenschaftlichen Entwicklungsgang gefolgt. Hemmend haben sich dem Willen der Medizinalverwaltung die wirtschaftlichen Verhältnisse des Staates entgegengestellt. Das Gesetz zur Bekämpfung der Tuberkulose vom 4./5. August 1923 bedeutet deshalb wohl einen Schritt vorwärts, noch nicht aber den entscheidenden. Es ist die Vorbereitung für den entscheidenden: Die Zwangsisolierung der ansteckungsfähigen Tuberkulösen. Das Tuberkulosegesetz bedeutet hinsichtlich der sozialen Hygiene einen Markstein in der Entwicklung der Zusammenarbeit von Medizinalbeamten, Sozialarzt und praktischem Arzt. Alle drei Faktoren als Repräsentanten der Regierung, der Selbstverwaltung und des freien Ärztestandes haben nach der Anweisung des Gesetzes in durchaus sinnreicher Art und Weise ineinanderzugreifen. Wo die Tuberkulose noch nicht ausschließlich nach dem Schema des Seuchengesetzes zu bekämpfen möglich ist, ist die Fürsorgestelle, die Centralstelle aller sozialhygienischen Maßnahmen, auch das Centrum der Tuberkulosebekämpfung geworden. Sie wird auch dann nicht ihre Bedeutung verlieren, wenn die ansteckungsfähige Tuberkulose in erster Linie mit Absperr- und weitgehendsten Isolierungsmaßnahmen bekämpft werden kann. Dann gilt es durch das System der Bezirksfamilienfürsorge die Infizierten zu betreuen durch Maßnahmen der Wohnungshygiene, durch Reizwechselbehandlung der Körperverfassung, der Ernährung, durch gesundheitlich-erzieherische Maßnahmen, vor allem der Prophylaxe. — Zur Zeit

hat die Regierung das berechtigte Interesse, über den Stand der Tuberkuloseerkrankung genauestens unterrichtet zu sein, der Tuberkulosefürsorge zu helfen durch die Meldepflicht der praktischen Ärzte, um hierdurch den Tuberkulosekataster zu vervollständigen, um später auch wirtschaftlich-finanziell einzugreifen, zu helfen, zugleich wahrscheinlich mit einem vermehrten Einfluß auf die Verwendung der Gelder (durch Errichtung von Tuberkuloseasylen u. s. w.).

Die sozialhygienischen Aufgaben auf dem Gebiete der Tuberkulosebekämpfung werden sich so zu einem Zusammenwirken aller ärztlichen Faktoren ausgestalten.

Man scheint im Medizinalbeamtenstand in dieser Ausgestaltung der Arbeit auf dem Gebiete der Tuberkulosefürsorge eine Beeinträchtigung der durch die Dienstanweisung auferlegten Pflichten und Rechte zu erblicken. Das ist durchaus verständlich, denn die Bekämpfung der ansteckenden Krankheiten und die gesamte Fürsorgetätigkeit auf sozialhygienischem Gebiete gehört zu dem Aufgabenkreis der Medizinalbeamten. Solange aber die Medizinalbeamten durch gerichtsärztliche, vertrauensärztliche, gewerbepolizeiliche Gutachtertätigkeit, durch Revisionen gesundheitspolizeilicher Natur neben der Bekämpfung der Infektionskrankheiten so stark in Anspruch genommen sind, können sie die fürsorgerischen Aufgaben nur dort ausführen, wo sie zur praktischen Mitarbeit Zeit schaffen können.

Dabei ist noch zu berücksichtigen, daß bei der gerichtsärztlichen und der polizeiärztlichen, sowie der gutachterlichen Tätigkeit der Medizinalbeamten die Einstellung eine grundsätzlich andere ist wie bei der Fürsorge. Bei beiden handelt es sich zunächst um den objektiven Tatbestand in einem ärztlich wissenschaftlichen Gutachten. Mit dieser Feststellung hört aber der gemeinsame Weg der Bearbeitung auf. Das gerichtsärztliche Gutachten soll helfen zu der Entscheidung, ob Verfehlung oder nicht. Der Sozialarzt soll aber mit seinem Gutachten unmittelbar ohne die Frage nach Verschulden oder Unschuld zu stellen, helfen, raten, als Arzt zur Seite stehen, unmittelbar handeln, nicht aber wie bei der gutachterlichen Tätigkeit nur mittelbar anregen, vorschlagen. Fürsorgerische Anregungen ohne selbstgetätigte Arbeit in Richtung derselben führen zu wirkungslosen Organisationen, wie wir sie oben (p. 245) besprochen haben. Es ist gar nicht ausgeschlossen, daß Medizinalbeamte je nach Anlage beide Aufgaben, polizeiliches und fürsorgerisches Organ zu sein, in sich vereinigen können. Sie müssen dann im stande sein, bald die Aufgabe nur des Gutachters zu erfüllen, bald diejenige des persönlichen Helfers, des Arztes. Bald sind sie bewußtermaßen nur Anwalt des Rechtes, bald der Anwalt des Bedrohten. Hier liegen die inneren Schwierigkeiten des Medizinalbeamten, denen gegenüber die organisatorischen, äußeren relativ geringfügige uns zu sein scheinen.

Es darf nun unter allen Umständen nicht so werden, daß die fürsorgerische Aufgabe wie in der Dienstanweisung auch in der Arbeit im Falle der Personalunion zuletzt kommt, als Nebenaufgabe aufgefaßt wird. Es wird sonst nur zu leicht die Grundeinstellung sich ergeben: Alle sozialhygienischen Fürsorgemaßnahmen seien eine Gefahr für die tätige Selbsthilfe der Menschen, man müsse zur Armenpflege und ihren Grundsätzen zurückkehren, wo in der Tat von dem ärztlichen Beamten nur Gutachten, nicht aber selbsttätige Hilfe verlangt wird. Mit solchen Anschauungen ist man nicht im stande, Fürsorge zu treiben. Glücklicherweise ist diese Auffassung nicht oft zu finden, sie bleibt aber verständlich von der Neutralität des in erster Linie gerichtsärztlich, gutachtlich tätigen Medizinalbeamten aus.

Sollte nun wirklich die Regierung die ernste Absicht haben, sich vermittels ihrer Medizinalbeamten auch noch der praktischen Sozialhygiene anzunehmen, so

sollte sie auch die Konsequenz ziehen und grundsätzlich trennen einerseits gerichtsärztliche, polizeimedizinale, rein gutachterliche Aufgaben von den Aufgaben der sozialhygienischen Untersuchungen, der Seuchenbekämpfung und fürsorgeärztlicher Tätigkeit. Dann erst wird sie wirksam werden können.

Freilich scheint der Zeitpunkt verpaßt. Die Kommunen und Privaten, die die letzteren Aufgaben bereits tatkräftig in die Hand genommen haben, werden solche ausschließlichen Regierungsbeamten als Aufsicht ansehen und ablehnen. Da hilft nur die Personalunion weiter, d. h. der gleichzeitige Auftrag für den Sozialarzt von seiten der Regierung und der Kommune. Dieser Entwicklung scheint sich von seiten der Kommunen keine Schwierigkeit entgegenzustellen, wobei freilich — wie auf dem ganzen Gebiete der Sozialhygiene — örtliche Verhältnisse berücksichtigt werden müssen.

c) Der praktische Arzt und die Sozialhygiene.

Die Frage der Stellung des Sozialarztes in der Sozialhygiene und die des Medizinalbeamten zur Sozialhygiene ist besprochen. Es fehlt noch die Frage nach der Stellung des praktischen Arztes zur Sozialhygiene.

Es ist ein großer Irrtum zu glauben, daß nur beamtete Ärzte, Ärzte in beamteter Stellung im stande wären, praktische Sozialhygiene zu treiben. Man wird nicht fehl gehen mit der Auffassung, daß hauptamtliche Sozialärzte da sein müssen. Ohne die praktischen Ärzte aber ist Sozialhygiene nicht zu fördern, ja man kann sagen: Der praktische Arzt ist seiner Arbeit nach der geborene praktische Sozialhygieniker. Das ist er auch Zahrzehntelang zum Besten der Wohlfahrt des Volkes gewesen. Ist es auch heute noch?

Alle jene Schwierigkeiten, die gegenwärtig den ärztlichen Stand bedrücken, werden mit dem Krankenkassensystem in Verbindung gebracht. In der Tat liegt hier auch die Hauptschwierigkeit. Man könnte wohl annehmen, daß in einer Abhandlung über das Verhältnis von Arzt und Sozialhygiene die Kassenarztfrage den Hauptinhalt ausmachen müßte. Dieser Meinung können wir uns nicht vorbehaltlos anschließen. Durch die oben angeführte Schrift von E. Meyer über die Krisis des deutschen Ärztestandes sind wir dieser Aufgabe zum größten Teile überhoben. Wir gestatten uns, ohne uns mit E. Meyer in jedem Punkte zu identifizieren, vor allem ohne seine Ausführungen ohneweiters als vollständig anzusprechen, nur folgende Ausführungen zu machen, stets unter Beschränkung auf unser Tema.

Die Kassenärzte sind Mitglieder eines freien Berufes und doch in ein sozialisiertes System der Gesundheitspflege und -fürsorge einbezogen. Diese Doppelstellung: einmal freier Berufsstand, dann zugleich sozialisierende Organisation ergibt die Spannungen, auf Grund deren das ganze System nicht recht zur Ruhe kommen kann. Die Vorteile des freien Berufsstandes wiegen zu viel für die praktische Arbeit, als daß sie aufgegeben werden könnten. Anderseits ist die ärztliche Versorgung breiter Volksmassen nur auf der Grundlage der Versicherung zur Zeit möglich. Die ärztliche Versorgung in irgend einer Form hat für die Sozialhygiene das allergrößte Interesse. Es bietet die Möglichkeit einer ärztlichen Betreuung breitester Volkschichten. Und diese ist die Voraussetzung jeder sozialhygienisch wichtigen Arbeit. Die Behandlung der Kranken muß auch fernerhin einzig und allein in der Hand der freien, praktizierenden Ärzteschaft bleiben. Jede Sozialisierung der Behandlung ist dringend abzuraten. So sehr es möglich, ja notwendig ist, daß beamtete Sozialärzte die Aufgabe erhalten, die Kranken und Anbrüchigen der Behandlung zuzuführen, so sicher die Gutachtertätigkeit in der Sozialhygiene möglichst

von beamteten Vertrauensärzten durchgeführt werden muß, ebenso notwendig ist es, daß die Behandlung und Betreuung des Kranken in Händen des freien Ärztestandes bleibt[1].

Damit aber ist die Summe der sozialhygienischen Aufgaben in die Hände der praktischen Ärzte gelegt. Was ergibt sich hieraus? Wie ist dies zu leisten möglich?

Der praktische Arzt ist trotz kassenärztlicher Tätigkeit doch noch häufiger, als es die wirtschaftlichen Schwierigkeiten erwarten ließen, der Hausarzt geblieben, in vielen Fällen könnte er es wieder werden. Als solcher kennt er Erbteil, Umgebung, Wirtschaft und Lebensgestaltung der Familie. Er wird auch Gelegenheit haben, Mitglieder gleicher Berufsstände, gleicher Berufsarten in seiner Klientel zu kennen und bei richtiger Einstellung ihre gewerblichen Gefahren erforschen zu können. Wenn die Auswirkung dieser günstigen Situation oft so gering ist, so scheint dies an folgendem zu liegen: einmal fehlt es an Zeit — dieses Manko ist bei der Ordnung des Krankenkassenwesens von Staats wegen stets im Auge zu halten, so schwierig die Realisierung dieser Forderung nach hinreichend Zeit für den behandelnden Arzt und den Kranken sein mag. Zweitens: es fehlt noch bei einer Anzahl von praktischen Ärzten an der Einsicht, daß die sozialhygienische Aufgabe das Endziel alles ärztlichen Handelns ist (es sei denn, daß für den Arzt nach seiner Anlage das Handeln an sich als rein wissenschaftliche Aufgabe aufgefaßt werden kann, z. B. in Krankenhäusern). Was an der Tätigkeit des praktischen Arztes nicht sozialhygienisch orientiert ist, ist handwerksmäßiges, vielleicht noch im besten Falle allgemein-menschlich-humanitäres Handeln, dann aber noch nicht sozialhygienische Tätigkeit.

Drittens: es fehlt an ärztlich-sozialhygienischer Ausbildung. Aus dem freien Ärztestand sind die hervorragendsten Vertreter der Sozialhygiene hervorgegangen. Es konnte gar nicht anders sein. Damals war es noch möglich, als Autodidakt auch wissenschaftlich in der Sozialhygiene tätig zu sein. Heute ist das nicht mehr möglich. Leider scheinen sich auch die sozialhygienisch interessierten Ärzte zu verringern, als ob die wertvollsten Kräfte des freien Ärztestandes von den standeswirtschaftlichen Fragen absorbiert würden. Das ist zu bedauern. Es liegen damit die wirksamsten Kräfte der Sozialhygiene zum größten Teile brach.

Versuche, in Kreisen der freien Ärzte sozialhygienisch tätig zu sein, gibt es allerdings.

So haben sich politisch orientierte Gruppen von Ärzten zusammengeschlossen und liegen dem Studium sozialhygienischer Fragen ob. Es ist uns schlechterdings unverständlich, wie Ärzte sozialhygienische Probleme vom Standpunkt irgend eines politischen Systems aus betreiben können. Damit beweisen sie, daß sie übersehen, daß Sozialhygiene eine ärztliche Wissenschaft ist und deshalb von der Autorität jedes Theorems unabhängig bleiben soll. Nichts diskreditiert die Sozialhygiene und damit den Ärztestand in den Augen der Laien so sehr wie derartige dogmatische, wesensfremde Bindungen.

Damit ist nicht gesagt, daß der Arzt nicht wie jeder Bürger seine politische Überzeugung vertreten und auch an möglichst vielen Stellen der Volksvertretungen zum Ausdruck bringen soll. Es fehlt an derartigen Ärzten, die sich dieser Aufgabe unterziehen wollen. Daß diese Ärzte aber auch nur dann wirklichen Nutzen stiften

[1] Soweit interessiert bei der Besprechung des Verhältnisses von Arzt und Sozialhygiene die Kassenarztfrage; über die Vertragskämpfe haben wir uns hier nicht auszulassen, ebensowenig wie über die hiermit zusammenhängenden Standesfragen.

werden, wenn sie sozialhygienisch geschult sind, die ärztliche Wissenschaft nicht zum Beweis ihrer politischen Meinungen benutzen und so die Objektivität der ärztlichen Wissenschaft zu zerstören Gefahr laufen, wird jeder Unvoreingenommene zugeben. Differenzen, die wie auf jedem medizinisch-wissenschaftlichen Gebiet so auch in der Sozialhygiene diskutiert werden müssen, sollten nur in den Kreisen von Ärzten entschieden werden.

Ganz anders steht es mit Vereinigungen von Ärzten zur Bekämpfung einzelner Erscheinungen, die Abhilfe verlangen. So besteht eine ärztliche Vereinigung abstinenter Ärzte, so die ärztliche Vereinigung für Sexualethik, so die Vereinigung der Tuberkuloseärzte, so der Deutsche Ärztebund für Leibesübungen[1].

Wie viele praktische Ärzte haben in ihrem Wirkungskreise solchen Bestrebungen ihren fachkundigen Rat zuteil werden lassen. Es bewahrheitet sich nach unseren Beobachtungen immer wieder die Wahrnehmung, daß bei der heutigen ärztlichen Vorbildung die Sozialhygiene von seiten des praktischen Arztes von einem Sondergebiet aus angegangen werden muß, um sodann weiteres Interesse für die anderen Gebiete der Sozialhygiene zu wecken.

Sollte dieser Weg nicht allen praktischen Ärzten offen stehen?

Damit ergibt sich die weitere sozialhygienische Aufgabe des praktischen Arztes, in Vereinen seines Sprengels wirksam zu sein. Es wird nicht schwer fallen, als Arzt in Turnvereinen maßgebenden Einfluß zu gewinnen. Sehr erleichtert wird diese Aufgabe, wenn der Arzt selbst ausübender Turner und Sportler ist. In jedem Falle muß er sich in dieser Richtung fortzubilden versuchen[2].

Ohne Sachkenntnis ist hier nichts zu erreichen. Die sozialhygienische Bedeutung der Leibesübungen wird kein Arzt leugnen, die Ärzteschaft gibt dieser Einsicht nur nicht die nötige praktische Auswirkung.

Vielfach wird sich Gelegenheit bieten, auf dem Gebiete der privaten Wohlfahrtspflege in Anstalten und Vereinigungen als Arzt wirksam zu sein. Nur ist es auch hier verderblich, zu glauben, man gewinne Einfluß ohne fleißiges Studium. Auch hier wirken bereits zahlreiche Ärzte auf ureigenstem sozialhygienischem Gebiete.

Ferner steht für den praktischen Arzt das große Gebiet der Volksbelehrung offen. Die beamteten Ärzte werden die Mitarbeit der praktischen Kollegen deshalb stets begrüßen, weil sie die Mitarbeit der praktischen Kollegen gerade hier nicht entbehren können. Eine hohe Aufgabe harrt hier strebsamen Ärzten. Mit Recht sagt Engel[3]: „Was an Geld nicht vorhanden ist, muß durch Kenntnisse ersetzt werden.“ Die Bedeutung der Volksbelehrung wird von dem Ärztestande durchaus noch nicht so eingeschätzt, wie es wünschenswert wäre.

Ein weites Gebiet für sozialhygienisches Forschen und Handeln liegt für den praktischen Arzt offen auf dem Gebiete der Gewerbehygiene, der speziellen Gewerbekrankheiten und der Frage der Arbeitszeit, Berufseignung und der individuellen Arbeitsleistung. Es steht zu hoffen, daß der praktische Arzt gerade diesen Aufgaben seine Aufmerksamkeit noch mehr wie bisher zuwendet. Für die wenigen

---

[1] Auch die Vereinigung der Kommunalärzte mit ihren Bezirksgruppen, sowie der Medizinalbeamtenverein treiben sozialhygienische Belange, diese beiden freilich in der Verbindung mit der Vertretung von Standesinteressen, was stets die Gefahr in sich birgt, daß die Standesinteresssen die fachlichen, sozialhygienischen Interessen überwuchern.

[2] Kurse auf der preußischen Hochschule für Leibesübungen in Spandau, auf der Deutschen Hochschule für Leibesübungen in Berlin-Grunewald, Stadion. Die zuständigen Regierungsmedizinalstellen unterstützen solche Kursteilnehmer auch wirtschaftlich.

[3] In dem angeführten Werke von B. Möllers p. 123.

Landesgewerbeärzte könnte er so der wirksamste Helfer werden. Die hier unumgänglichen Spezialkenntnisse werden auf Fortbildungskursen der sozialhygienischen Akademien geboten.

Dem ganzen Komplex der als Fürsorge zu bezeichnenden sozialhygienischen Einrichungen — hierzu zählen wir Mutter- und Säuglings-, Kleinkinder-, Schulkinder-, Jugendlichenfürsorge, Fürsorge für Krüppel, für Kriegsbeschädigte, für Tuberkulose, Geschlechtskrankheiten u. s. w. — könnte der praktische Arzt durch Zusammenarbeit mit den Fürsorgestellen wesentlich regeres Interesse entgegenbringen. Der praktische Arzt bleibt noch zu sehr bei der rein ärztlichen Handlung stehen und sucht nicht nach dem sozialhygienischen Zusammenhang. Es unterliegt keinem Zweifel, daß der praktische Arzt durch diese Stellungnahme auch seine wirtschaftliche Basis indirekt bessern würde.

Auf dem Gebiete der Tuberkulosefürsorge ist hier in einzelnen Bezirken Wandel eingetreten. Der praktische Arzt beginnt einzusehen, daß die Tuberkulosefürsorge, richtig geleitet, für ihn hinsichtlich Diagnose und Therapie eine wesentliche Hilfe bedeutet. Behält er doch den therapeutischen Anteil unter allen Umständen und damit das wirksamste Moment in seinen Händen.

Wir vertreten die Ansicht, daß jede Fürsorge primär die gesundheitliche Frage zu stellen hat. Der praktische Arzt ist in der überwiegenden Zahl der Fälle die Stelle, von der aus die sozialhygienischen fürsorgerischen Einzel- und Allgemeinmaßnahmen ihren Anfang nehmen müssen. An der praktischen Folgerung aus dieser Tatsache hindert den Arzt vor allem seine Isolierung auf ärztlichem Gebiet. Nach der Niederlassung bietet sich dem Praktiker, außer bei doch relativ seltenen Konsultationen, kaum noch Gelegenheit zu gegenseitiger Anregung[1]. Da bietet die Fürsorge weit mehr, als gemeiniglich angenommen wird, die Gelegenheit, aus dieser Isolierung, die doch eigentlich einen Zwang darstellt, herauszutreten und mit wirtschaftlich indifferenten Stellen beruflich zusammen zu arbeiten, die zudem meist nach irgend einer Seite spezialistische Ausbildung haben. Auf diesen Weg hat das Gesetz zur Bekämpfung der Tuberkulose besonders Bezug genommen. Wenn dieser Weg vor allem von den praktischen Ärzten grundsätzlich erkannt würde, würde sozialhygienisch in der Tuberkulosebekämpfung weit mehr erreicht werden.

Mit diesen Dingen hängt die sozialhygienische Mitarbeit des praktischen Arztes auf dem Gebiet der öffentlichen Gesundheitspflege eng zusammen, vor allem in den Verwaltungen.

Es ist fraglos ein großer Fehler gewesen, daß die durch Gesetz von 1905 geschaffenen Gesundheitskommissionen der Gemeinden über 5000 Einwohner so wirkungslos blieben. Die Ursache für dieses Versagen ist nicht zuletzt bei den praktischen Ärzten zu suchen. In diesen und ähnlichen Einrichtungen sollten sich die praktischen Ärzte einen ganz andern Einfluß sichern. Freilich ist das nur möglich, wenn der Arzt sich sozialhygienische Kenntnisse erwirbt. Von hier aus kann der Ärztestand seine Stellung im Gemeinwesen aufbauen, von hier aus Einfluß durch ärztliche Gutachten, im Gegensatz zu parteilich gefärbten gewinnen.

Auch die neuerliche Gesetzgebung (Jugendwohlfahrtsgesetz, Fürsorgeverordnung) sollte die Ärzteschaft mehr interessieren und den praktischen Arzt veranlassen, sich eine Stellung in den Organen der Fürsorge zu schaffen. Jeder Sozialarzt würde solche Mitarbeit der praktischen Kollegen aufs Wärmste begrüßen.

---

[1] Die Selbstfortbildung der Ärzte in den Standesvereinen bietet zu wenig Praktisches, wenngleich auch diese Versuche sehr zu begrüßen sind; sie sollten nur noch mehr sozialhygienische Einzelfragen berühren und würden dadurch sicherlich an allgemeinem Interesse gewinnen.

4. Die Bedeutung der Sozialhygiene für den ärztlichen Stand.

Wir sind der Überzeugung, daß ein wirtschaftlich zufriedener Ärztestand sozialhygienisch überaus wichtig ist. Alle Vorschläge zur wirtschaftlichen Gesundung des Ärztestandes bleiben aber wirkungslos, wenn der Ärztestand nicht von sich aus seine sozialhygienische Bedeutung mehr der Allgemeinheit zum Bewußtsein bringt. Wege hierzu haben wir gezeigt. Sie bedeuten unseres Erachtens mehr als nur Anregungen, sie sind praktische Notwendigkeiten.

Der Staat hat an den Ärztestand zwei Forderungen, deren Erfüllung andererseits dem Staate naturnotwendig auch Pflichten gegenüber dem Ärztestand auferlegt.

Die eine Forderung ist eine allgemein menschliche. Der Staat soll seinem Bürger ein höchst mögliches Maß von Glück zuwenden. Der Ärztestand bedeutet bei dieser Aufgabe einen unausschaltbaren Faktor durch seine sachgemäße Hilfe. Jede politische oder gesetzgeberische Bindung bedeutet in dem persönlichen Verhältnis von Arzt zu Patient eine Hemmung. Sie hemmt vor allem die Caritas des Arztes. Es ist eine bemerkenswerte Tatsache, daß dies wohl die Zustimmung aller Volksstände findet, nicht aber, daß es strikte bewiesen werden kann. Es ist wohl ein Imponderabile, aber keine wissenschaftlich erhärtbare Tatsache der Sozialhygiene.

Die zweite Forderung des Staates an den Ärztestand ist dagegen ein wissenschaftliches Problem. Der Staat fordert von den Ärzten nämlich außer der Beglückung seiner Bürger auch ihre Befähigung zur höchstmöglichsten Arbeitsleistung. In dem Bestreben, dieses Ziel zu erreichen, wirken noch andere durch den Staat geleistete Faktoren mit, die nicht der unmittelbaren ärztlichen Beeinflussung unterliegen, wie Lohnpolitik, Wirtschaftspolitik u. s. w. Der entscheidende, primär die Arbeitsleistung regulierende Faktor ist aber der sozialhygienisch tätige Arzt. Ich glaube kaum, daß sich die gesamte Ärzteschaft dieser Bedeutung bewußt ist. Jedenfalls benützt sie ihren Einfluß wenig dazu, dies wissenschaftlich nachzuweisen. Die Schuld liegt auch hier zunächst bei den Ärzten, insonderheit ihrer Verkennung der Bedeutung der Sozialhygiene für die gesamte ärztliche Tätigkeit. Nach der Mentalität der Öffentlichkeit wäre es durchaus nicht unberechtigt, diese Tatsache auch einmal rechnerisch wirtschaftlich zu beweisen.

Die rechte Einsicht in diese Verhältnisse würde auch den Fürsorgebestrebungen des Staates bei den Ärzten ein größeres Verständnis abgewinnen helfen. In der Abwägung der beiden Momente, des karitativen und arbeitswirtschaftlichen, also eines ideellen und eines realen Moments in der ärztlichen Tätigkeit, liegt auch die Überwindung aller Bestrebungen, die entweder eine Überfürsorge oder aber eine Mechanisierung der ärztlichen Aufgaben befürchten lassen.

Noch einem Gedanken möchten wir zum Schluß Ausdruck geben.

Die sozialhygienischen Aufgaben bedeuten das gemeinsame Ziel der ganzen Ärzteschaft. Wenn irgendwo, dann muß sie sich in dieser Aufgabe zusammenfinden. Hier finden die Ärzte zur Begründung einer wahrhaften Kollegialität nicht nur den nötigen gemeinsamen Wirkungskreis, sondern auch die Parole. Kollegialität nur auf Berufsethos und gesellschaftlich-wirtschaftlicher Grundlage aufbauen wollen, ist unmöglich. Gemeinsame Arbeit und gemeinsame Aufgaben erziehen erst praktisch positiv zur Kollegialität. Die Aufgaben der Sozialhygiene greifen also an die Wurzeln des gesamten Ärztestandes, und das Verhältnis von Arzt und Sozialhygiene wird von diesem Gesichtspunkt aus zu dem lebenswichtigsten für beide Teile.

Ergebnisse der Vereinfachung und Verfeinerung der Abderhaldenschen Reaktion.

Von Geh. Med.-Rat **Hugo Sellheim,**
Direktor an der Frauenklinik der Universität Halle a. S.

Mit 8 Abbildungen im Text.

Jeder Fabrik merkt man es an, wenn in ihrem Betriebe Veränderungen auftreten, sobald neue Aufträge erledigt werden müssen, zu deren Befriedigung die alte Einrichtung nicht mehr ausreicht. Ebenso ist es auch beim menschlichen Körper. Werden Extraleistungen verlangt, sei es, daß die Mutter ein Kind aufbauen oder ein Mensch eine bösartige Neubildung, eine Art Parasit im Sinne einer Geschwulst mit unterhalten muß, so tritt im Blutserum ein merkbarer, auf die Inbetriebnahme dieses Neubaues oder Umbaues abgestimmter Umschwung ein.

Das Blutserum ist im Sinne der im Körper vor sich gehenden Betriebsstörung und ihres Ausgleiches, d. h. der erforderlichen Einstellung und Umstellung auf die hinzugekommenen Aufgaben, verändert.

Hierbei spielen aus den Bahnen des Allbekannten, leicht Erfaßbaren herausfallende chemische Stoffe, eigenartige, dem lebendigen organischen Betriebe zukommende, mit den chemischen Veränderungen in Beziehung tretende Agenzien, die sog. Fermente, eine Rolle. Wir kennen sie nicht genauer, sie verraten ihre Anwesenheit durch ihre Wirksamkeit. Sie besorgen im Reagensglas an organischen Präparaten die Auflösung alter und die Herstellung neuer chemischer Verbindungen. Das Resultat sind unter anderem gut gekennzeichnete Spaltprodukte, deren Nachweis uns gelingt.

Es ist das große Verdienst von Abderhalden, die bei Abwegigkeiten des Betriebes im Organismus auftretenden Änderungen des Blutchemismus in greifbarer Form[1] nachgewiesen zu haben. Seitdem sprechen wir von einer Abderhaldenschen Reaktion des Blutserums.

Das Wesen der Abderhaldenschen Reaktion besteht darin, daß er dem Blutserum einer auf irgend eine Störung des Körpers mutmaßlich eingerichteten, sagen wir auf Schwangerschaft oder Krebs verdächtigen Person, etwas von dem der Störung zu grunde liegenden, als anatomisches Substrat bezeichneten Gewebe der Störung, auf die wir Verdacht haben, z. B. bei Schwangerschaft ein Stückchen Nachgeburt von einer anderen Frau, die bereits geboren hat, bei Krebs ein Geschwulststückchen von einem anderen Patienten zusetzt.

Wir gingen bei unserer Untersuchung aus von dem nach Abderhaldens Vorschrift aus den Rohprodukten in den gereinigten Zustand übergeführten Substrat

[1] B. Scholten und J. Veit fanden in dem Serum schwangerer Frauen – wenn auch nur ausnahmsweise – eine leichte Syncytiolyse gegenüber Placentarextrakten. Diese Bemerkung bezieht sich auf die Benutzung der von Blut freigemachten Placentarsubstrate. Syncytiolyse und Hämolyse, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. IL, 1903, p. 216 u. 219.

Dann benutzten wir von der Industrie gebrauchsfertig gelieferte Trockenpräparate. Neuerdings gebrauchen wir nur noch von uns selbst hergestelltes Substrat, das im Gegensatz zu den nach Abderhaldens Vorschrift gefertigten und von der Industrie seither gelieferten Präparaten, die beim Aufkochen mit Ninhydrin sehr häufig noch blau werden, zum Beweise, daß sie selbst noch in sich Spaltprodukte enthalten, diese Fehlerquelle nicht mehr hat und sich völlig aminosäurefrei erweist. Schließlich besitzen wir noch ein Substratextrakt, auf das ich weiter unten noch zu sprechen kommen werde. Nun haben wir unser gesamtes Handwerkszeug beisammen, um an die Abderhaldensche Reaktion zu gehen: Blutserum, Substrat, im Blutserum die Fermente, welche das Substrat abbauen und als Beweis für den vor sich gegangenen Abbau die von uns gesuchten Spaltprodukte bilden.

Die aus dieser Serumsubstratmischung unter Nachahmung der Körperwärme im Brutschrank entspringenden chemischen Spaltprodukte läßt man durch eine Membran hindurch in Wasser übergehen (Fig. 63 *a*). Das ist das sog. Dialysierverfahren.

Die in das Wasser ausgetretenen, dialysierten, für den Fall der Störung charakteristischen Spaltprodukte kann man durch Zusatz eines bestimmten Stoffes (Ninhydrin) mittels einer Farbreaktion nachweisen. Wird die vorher farblose Lösung blau, so haben sich die eigenartigen Spaltprodukte gebildet. Der Verdacht auf Schwangerschaft, Krebs u. s. w. bestätigt sich, weil das betreffende Substrat (das Nachgeburtsstückchen von einer anderen Schwangeren, das Krebsstückchen von einem anderen Menschen) von dem darauf abgestimmten Blutserum (der Schwangeren, des Krebsträgers) aufgelöst, wie man sagt, abgebaut worden ist. Bleibt die Lösung dagegen farblos — wie das bei der immer anzusetzenden Kontrollösung (also Serum ohne Substratzusatz) der Fall sein muß — so ist das probeweise dem Blutserum zugesetzte Substrat nicht abgebaut worden und es entfällt der Verdacht auf die gemutmaßte Störung, Schwangerschaft, Geschwulstbildung u. s. w.

Dieser Nachweis der originellen Abderhaldenschen Reaktion mittels des sog. Dialysierverfahrens erfordert eine sehr subtile chemische Prozedur und scheint nach dem Ausfall der Proben von gewissen Fehlerquellen beim Arbeiten in der Praxis nicht ganz frei zu sein.

Auf eine besondere Fehlerquelle, die nicht vollständige Freiheit der von Abderhalden und anderen verwendeten Substrate von aminosäureähnlichen Spaltprodukten habe ich schon hingewiesen.

Die primär enthaltenen Aminosäuren können aus dem im Blutserum beim Brutschrankaufenthalt aufquellenden Substrat herausgelöst werden, wenn auch die Probe mit der Abgabe der Aminosäuren in das Kochwasser, wie sie gewöhnlich für ausreichend gehalten wird, negativ ausgefallen ist.

Die Abderhaldensche Reaktion ist an sich nur qualitativ, nicht quantitativ, d. h. sie gestattet nur den Nachweis, daß überhaupt Substrat abgebaut wird und nicht den exakten Nachweis, wieviel und in welchem Grade dem Blutserum im untersuchten Falle diese Eigenschaft des Abbaues zukommt. Die Probe ist auch im positiven Falle nicht specifisch, d. h. die gleiche Reaktion ist nur für eine Gruppe von Störungen bezeichnend. Sie kann sowohl bei Schwangerschaft als Krebs u. s. w. auftreten. Sie zeigt also nur die eingetretene Reaktion des Körperchemismus auf eine Störung im Sinne neuer Aufgaben an. Nur wenn die Probe negativ ausfällt, kann man mit Bestimmtheit sagen — und auch das wird neuerdings von Abderhalden eingeschränkt[1] — daß keine der vermuteten Körperveränderungen vorliegt.

---

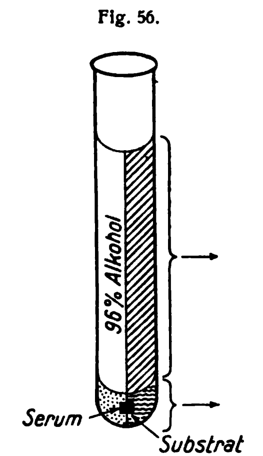
[1] Die Abderhaldensche Reaktion, 5. Aufl. der Abwehrfermente, Julius Springer 1922, p. 79.

Eine Eingrenzung des positiven Resultates ist natürlich in gewissem Grade jetzt schon möglich, da z. B. in dem Alter, in dem die Frauen schwanger werden, gewöhnlich noch kein Krebs zu erwarten steht und in dem Vorzugsalter des Krebses Schwangerschaft nicht mehr vorkommt. Unter Zuhilfenahme solcher Nebenumstände gibt auch die an sich nicht specifische Reaktion in vielen Fällen schließlich doch ein bezeichnendes Resultat, z. B. Schwangerschaft oder Krebs.

Die Sicherheit des ursprünglich Abderhaldenschen Verfahrens betrug in unserer Hand bestenfalls 78%. Andern erging es nicht besser. Infolgedessen bestreiten viele überhaupt die praktische Bedeutung der Probe.

Es bestand also die Gefahr, daß sich immer mehr Forscher von der Verwendung des Verfahrens zurückzogen. Bei den Gynäkologen war diese Bewegung deutlich im Gange. Auch die Kriegsverhältnisse und Nachkriegsverhältnisse hätten nicht vermocht, den anfänglich mit so großer Begeisterung aufgenommenen Siegeslauf der Abderhaldenschen Reaktion aufzuhalten, wenn man ihre Schwierigkeiten und ihre ungenügende Verläßlichkeit wenigstens in den Händen des Praktikers nicht hätte scheuen müssen. Meine Ausführungen verfolgen den Zweck, dieses stark abgeflaute Interesse bei der Ärzteschaft für die an und für sich vorzügliche Abderhaldensche Idee wieder wachzurufen.

Fig. 56.



Das Lüttge-v. Mertzsche Alkoholverfahren. Der 96%ige Alkohol fällt das Serumeiweiß aus und nimmt die gebildeten aminosäureähnlichen Eiweißspaltprodukte in Lösung.

An dieser etwas ins Wanken geratenen Stelle setzen unsere Untersuchungen ein, da durch die stete Zusammenarbeit mit dem physiologischen Institut unser Vertrauen zu der Abderhaldenschen Reaktion in keiner Weise erschüttert worden war. Wir verdanken Abderhalden sogar sehr wichtige Resultate für die Diagnose und Krankenbehandlung[1].

Meinen Assistenten Lüttge und v. Mertz[2] ist es gelungen, die bei abnormer Belastung im Blutserum auftretenden charakteristischen Veränderungen in einem von dem Abderhaldenschen in seinen Schlußakten sich nicht unwesentlich unterscheidenden Verfahren nachzuweisen. Ich glaube, daß wir unsere Erfolge vor allen Dingen der Zusammenarbeit des Arztes und Chemikers am Krankenbett verdanken. Lüttge und v. Mertz wandten das gleiche Blutserumsubstratgemisch an, wie Abderhalden. Statt aber nun den komplizierten Weg des Dialysierverfahrens zu gehen, fügten sie zu dem dem Brutschrank entnommenen Serumsubstratgemisch im Reagensglas 96%igen Alkohol und ließen eine Minute lang aufkochen (Fig. 56).

Je nach der Konzentration und der Art des Eiweißes ist der Alkohol im stande, Eiweißstoffe zu fällen oder zu lösen. Die Benutzung dieser Erkenntnis wirkte wie das Ei des Kolumbus. Bei 96% ist, wie die zielbewußten Untersuchungen von Lüttge und v. Mertz ergaben und eine Kurvendarstellung (Fig. 57) ohneweiters zeigt, gerade der Punkt erreicht, bei dem alle im Blutserum vorhandenen, gewöhnlichen, hochmolekularen Eiweißstoffe (Serumeiweiß), auf die es uns nicht ankommt — die im Gegenteil den Versuch nur stören würden — ausgefällt und durch Filter

---

[1] H. Sellheim, Endlich ein echter, weiblicher Kastratoid, Archiv f. Frauenkunde und Konstitutionslehre, 1924, X, H. 3, p. 229—237 u. s. w.

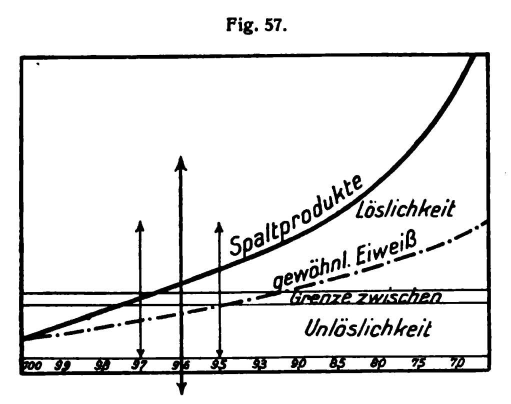
[2] Lüttge, Junge oder Mädchen? Serologische Geschlechtsbestimmung des Kindes im Mutterleibe. Zbl. f. Gyn. 1924, Nr. 21, p. 1139, und Verein der Ärzte Halle a. S., 5. Juni 1924, Ref. M. med. Woch. 1924, Nr. 29, p. 998 u. 999. — Lüttge und v. Mertz, Nachweis von serologischen Spaltprodukten nach Einwirkung von Substrat mittels Alkohol. M. med. Woch. 1924, Nr. 18. Dieselben im Verein der Ärzte Halle a. S. am 5. Juni 1924, Ref. M. med. Woch. Nr. 29, p. 998.

zurückgehalten werden, und gleichzeitig die ungewöhnlichen, durch die Körperveränderung entstandenen Spaltprodukte, auf die es uns ankommt, weil sie die erwartete Reaktion geben, gelöst und extrahiert werden.

Es sind das Chemikalien, deren Natur man nicht genau kennt, als aminosäureähnliche Stoffe aufzufassende Eiweißspaltprodukte.

Wir sehen im Reagensglas das Serumsubstratgemisch, in dem der Zusatz des 10fachen Quantums 96%igen Alkohols die Serumeiweißstoffe grob niedergeschlagen hat. Es werden dabei auch die in Lösung gegangenen Spaltprodukte zum Teil in den Eiweißklumpen eingeschlossen. Um die Lösung von dem Niederschlage exakt zu trennen, wird im Wasserbade kurz aufgekocht. Der geronnene Eiweißklumpen spritzt in feine Stücke wie Schneeflocken auseinander, die sich absetzen, und die Lösung erscheint klar.

Fig. 57.



Scheidung der Spaltprodukte von dem übrigen Eiweiß mittels Alkohol, weil bei der Konzentration von 96% das hochmolekulare Eiweiß, das wir eliminieren wollen, ausfällt, dagegen die Spaltprodukte, die wir zu gewinnen suchen, in Lösung gehen.

Da aber auf diese Weise die Spaltprodukte mittels unseres Alkoholverfahrens total ausgezogen werden, machen sie sich nicht nur qualitativ geltend, wie in der Abderhaldenschen Reaktion, sie sind vielmehr jetzt quantitativ festzustellen. (Mikro-Kjeldahl, Zur Bestimmung des Gesamtstickstoffes, und Sörensen, Titration zur Bestimmung des Aminostickstoffes[1].)

Durch die Lüttge-v. Mertzsche Alkoholmethode ist daher die Abderhaldensche Reaktion nicht nur sehr wesentlich vereinfacht — sie ist von einem komplizierten chemischen Experiment mit mancherlei Fehlerquellen zu einem Reagensglasversuch geworden —, sondern die Probe hat auch eine ganz gehörige Verfeinerung erfahren. Das geht schon daraus hervor, daß von nun an die Möglichkeit quantitativen Arbeitens gegeben ist.

Für eine bei Gelegenheit uns zu statten kommende Verbesserung halten wir, daß es uns, wie auch anderen, gelingt, mittels des Alkoholverfahrens die für den Brutschrankaufenthalt bemessene Zeit von 24 Stunden, die Abderhalden als für seine Methode notwendig angibt, auf 12 Stunden herabzudrücken. So etwas kann vor allen Dingen dann praktische Bedeutung gewinnen, wenn es sich um einen mit der Frühschwangerschaft verbundenen, lebensgefährlichen Zustand handelt, der zur baldigen Operation drängt, also in möglichst kurzer Zeit entschieden werden muß, ob eine Schwangerschaft am falschen Orte vorhanden ist, die zu platzen droht. Wir können uns eine solche Abkürzung des Brutschrankaufenthaltes wenigstens für den qualitativen Nachweis gestatten, weil wir mit dem Alkoholverfahren viel mehr Spaltprodukte heraussetzen, als es mit dem Dialysieren möglich ist. Natürlich darf man die Bestrebungen, die Frist des Brutschrankaufenthaltes zu kürzen, nicht übertreiben, weil die Einwirkung der Seren auf das Substrat, um zu einer vollen Wirkung

[1] Der Nachweis der Spaltprodukte bei Einwirkung von Serum auf Substrat ist nach Enteiweißung mit den einschlägigen Methoden sehr wohl möglich; doch ist dieser Weg ein äußerst umständlicher, da man eventuell das Fällungsmittel wieder beseitigen muß und der Nachweis nur durch Verbrennung des zur Trockne eingedampften Rückstandes nach Mikro-Kjeldahl erbracht werden kann. Die Differenz zwischen Kontrolle und Reaktionsprodukt zeigt dann die Anwesenheit von Spaltprodukten an. Wir haben auch nach dieser Richtung umfassende Versuche gemacht, doch sind die Resultate, abgesehen von der Umständlichkeit der Arbeitsweise, nicht viel besser als beim Abderhaldenschen Dialysierverfahren.

zu kommen, eine gewisse Zeit gebraucht. Wollen wir alle Spaltprodukte in Lösung erhalten, dann dürfen wir an dem 24stündigen Brutschrankaufenthalt natürlich nichts abziehen.

Schließlich hat es auch den Anschein, als ob wir durch exaktere Auswahl und Zubereitung der Substrate im stande wären, der Reaktion immer mehr specifischen Charakter zu verleihen, d. h. daß uns der positive Ausfall der Reaktion mit einem bestimmten Substrat nicht mehr wie seither sagt, diese Frau ist entweder schwanger oder hat Krebs, sondern daß wir sofort, ohne Berücksichtigung der Nebenumstände wissen, sie ist schwanger, sie hat Krebs u. s. w. Ich komme darauf weiter unten bei den Einzelversuchen zurück.

Unser Bestreben, das ursprüngliche Abderhaldensche Verfahren durch die Einführung der Alkoholmethode zu vereinfachen und zu verfeinern, ist noch nicht abgeschlossen. Wir stehen in der Arbeit mitten darin. Ich will hier nur noch an Vorrichtungen erinnern, die uns gestatten, an Stelle des chemischen Nachweises der in alkoholische Lösung gegangenen Spaltprodukte durch Farbreaktion u. s. w. einen physikalischen Nachweis zu setzen. Wir versprechen uns davon einen Vorteil besonders für das quantitative Arbeiten, das ja auf chemischem Wege nicht so ganz einfach ist.

Unsere Hoffnungen auf einen Fortschritt in dieser Richtung beruhen auf der Tatsache, daß wir im Gegensatz zu anderen Präparaten mit völlig aminosäurefreien Substraten arbeiten und die Spaltprodukte mittels Alkohol total extrahieren. Das stellt auf der einen Seite ein exakteres, d. h. fehlerquellenfreieres, und auf der anderen Seite ein vollkommeneres, d. h. ein alle gebildeten Spaltprodukte erfassendes Arbeiten in Aussicht.

Ein sehr brauchbares Instrument für unsere Versuche ist das Interferometer von Löwe-Zeiß, welches durch Hirsch für die Abderhaldensche Reaktion Verwendung fand. Es ist ein Apparat, mit dessen Hilfe die Konzentration zweier Flüssigkeiten in denkbar feinsten Unterschieden verglichen und gemessen werden kann. Die Vergleichung wird bewirkt durch Messung der optischen Weglänge eines sinnvoll durch die beiden Flüssigkeitsproben hindurchgeführten Strahlenbüschels.

Da unter sonst gleichen Umständen die Ablenkung des oberen Streifensystems des Interferometers zur Konzentrationszunahme und diese zur Quantität der in Flüssigkeit gegangenen Spaltprodukte in einem ganz bestimmten Verhältnis stehen, so gestattet die Feststellung des Grades der Ablenkung ein quantitatives Arbeiten. Da dessen Genauigkeit von der Reinheit der Substrate abhängt, so dürfte es uns schon aus diesem Grunde gelingen, durch die Herstellung aminosäurefreier Substrate den Ausschlag der Ablenkung im Interferometer erheblich genauer zu gestalten. Wir glauben, daß durch die Anwendung völlig aminosäurefreien Substrates für das Arbeiten mit dem Interferometer überhaupt eine wesentliche Verbesserung angebahnt werden dürfte. Durch die Verwendung besonders konstruierter Meßkammern gewinnt es den Anschein, als ob wir auch die alkoholischen Auszüge von Serum und Serumsubstratgemisch mit den Spaltprodukten miteinander vergleichen und dadurch noch beträchtlichere Unterschiede konstatieren können.

Auch auf ein anderes Verfahren des physikalischen Nachweises der Spaltprodukte setzen wir noch einige Hoffnungen. Wir vergleichen die Differenz in der elektrischen Leitfähigkeit des alkoholischen Auszuges des reinen Serums mit der des durch das Hinzukommen der Spaltprodukte veränderten Serums. Auch dieses Verfahren ist in seinen Grundzügen leicht zu verstehen[1].

[1] Vgl. auch meine Ausführungen in der Kl. Woch. Nr. 6 und 7, 1925.

Uns interessiert hier nur der Fall der Leitungsverschlechterung, weil dieser für das Hinzukommen der aminosäureähnlichen Spaltprodukte zutrifft. Die elektrische Leitfähigkeit beruht auf einer Ionendissoziation. Die Leitung der Elektrizität wird um so besser, je mehr Ionen vorhanden sind. Da die aminosäureähnlichen Spaltprodukte fast gar nicht in Ionen zerfallen, so müßte bei ihrem Hinzukommen zum Blutserum die Leitfähigkeit eigentlich sich gleich bleiben. Das ist aber nicht der Fall, weil die Aminosäuren unter Bindung von Komplexen ionisierte Produkte aus der Lösung an sich ketten und so die Menge der in der Lösung vorhandenen Ionen vermindern, wodurch der Widerstand in der Lösung größer und die Leitfähigkeit geringer wird. Zweifellos spielt auch die veränderte Beweglichkeit der Ionen gegeneinander, die innere Reibung, die Viscosität, eine Rolle.

In unserem Versuche kommen bei positivem Ausfall der Reaktion aminosäureähnliche Spaltprodukte in die alkoholische Lösung hinzu. Sie bedingen eine Abnahme der elektrischen Leitfähigkeit, u. zw. in einem gewissen Verhältnis zu ihrer Menge. So bildet der Nachweis der Abnahme der elektrischen Leitfähigkeit unserer Versuchsflüssigkeit im Vergleich zu dem als Kontrolle dienenden Serum allein eine Probe auf das Vorhandensein von Spaltprodukten, u. zw. unter Beachtung aller Fehlerquellen, eine quantitative Prüfung, die wir noch weiter ausgestalten müssen.

Es wird die Leitfähigkeit der zu untersuchenden Flüssigkeit mit der Leitfähigkeit eines bekannten Widerstandes zahlenmäßig verglichen, d. h. es wird die Leitfähigkeit eines unbekannten Leiters an der Leitfähigkeit eines bekannten Leiters gemessen.

Die Abnahme der Leitfähigkeit ist, da eine Leitfähigkeitsänderung der Lösung von anderer Seite nicht zu erwarten steht, der Ausdruck für die Quantität der in Lösung gegangenen Spaltprodukte.

Auch diese Bestimmung der Spaltprodukte mittels der Abnahme der elektrischen Leitfähigkeit verspricht, so viel ich sehe, erst durch die uns gelungene Verwendung der aminosäurefreien Substrate und die Totalextraktion der Spaltprodukte mittels Alkohol eine weitgehende praktische Brauchbarkeit.

Die Unterschiede zwischen der Leitfähigkeit des alkoholischen Auszuges des reinen Serums und des mit Spaltprodukten erfüllten sind nicht unbeträchtlich. Wir haben schon bis zu 80 Widerstandseinheiten (Ohm) gemessen.

Um es kurz zu sagen, bei einer Versuchsreihe von 150 Fällen ist mit der Alkoholmethode eine Sicherheit von 98·7 also fast 99% erreicht worden, was gegenüber den mit der ursprünglichen Abderhaldenschen Methode erreichten 78% einen erheblichen Fortschritt zur absoluten Verläßlichkeit bedeutet. Bei keiner diesbezüglichen serologischen Methode ist bis jetzt eine so hohe prozentuale Sicherheit erreicht worden.

Am deutlichsten wird aber die Überlegenheit des Alkoholverfahrens mit seinen verschiedenen Verbesserungen gegenüber der ursprünglich Abderhaldenschen Reaktion, wenn wir nachstehende Tabelle von Abderhalden mit Tagebuchnotizen von uns vergleichen. Um nur einen Einzelfall herauszugreifen, vergleichen wir Fall 3 von Abderhalden mit Fall 2 von uns. Abderhalden registriert einen Unterschied zwischen reinem Serum und Serum plus Spaltprodukten von ca. 1·8 *mg*. Wir konstatierten einen Unterschied von ca. 75 *mg*! Es zeigt sich an der Menge der nachgewiesenen Spaltprodukte (entsprechend dem Stickstoffwert) gemessen, daß wir jetzt im Durchschnitt mit einer über 80fachen quantitativen Überlegenheit arbeiten. (0·2 *mg* bei Abderhalden gegen 16·0 *mg* bei Lüttge und v. Mertz der aus je 3 cm^3 Serumsubstratgemisch gewonnenen Spaltprodukte.)

Vergleich der herausgezogenen Spaltprodukte bei der originellen Abderhaldenschen Reaktion und dem Lüttge-v. Mertzschen Alkoholverfahren.

Ninhydrin		Abderhaldensche Stickstoffwerte Milligramme in 100 cm^3 Dialysat aus 3 cm^3 Serum		Lüttge-v. Mertzsche Stickstoffwerte Milligramme aus 100 cm^3 Filtrat, umgerechnet aus 3 cm^3 Serum			
Kontrolle	Placenta	Kontrolle	Placenta	Kontrolle	Placenta	Kontrolle	Placenta
–	+	0·438	1·110	–	+	29·841	35·730
–	+	0·771	1·054	–	+	21·012	95·400
–	+	1·821	3·643	–	+	17·226	33·096
·	–	1·665	1·074	–	–	20·121	19·014
–	–	1·932	1·064	–	–	22·293	22·886
–	–	1·992	1·126	–	–	25·962	24·747
–	–	1·339	0·969	–	–	32·352	30·000
–	–	1·233	1·244	–	–	27·583	25·353
–	+	0·061	1·070	–	+	24·882	46·278
–	++	0·465	1·446	–	+	23·430	71·640
Summe . . .		11·717	13·784	Summe . . .		244·702	404·144
Durchschnitt .		1·1717	1·3784	Durchschnitt .		24·4702	40·4144

Abderhalden[1] erhält im Durchschnitt ein Mehr von Stickstoff in dem mit Substrat behandelten Serum gegenüber der Kontrolle von 0·2 *mg*, Lüttge und v. Mertz von 16·0 *mg*, also in diesem Sinne besteht eine 80fache Überlegenheit.

Mit dem Lüttge-v. Mertzschen Alkoholverfahren ist ein nicht zu unterschätzender Fortschritt in bezug auf die praktische Brauchbarkeit der Blutuntersuchung gewonnen. Wir haben dadurch erst das Instrument in die Hand bekommen, mit dem wir uns an die Lösung der verschiedensten physiologisch-chemischen Probleme schon jetzt mit einem gewissen Erfolge heranmachen konnten.

Gelegentlich der Aussprache auf unserer letzten mitteldeutschen Gynäkologenversammlung[2] wurden aus der Bummschen Klinik durch Schmidt-Ott bereits mit uns übereinstimmende gute Resultate, die mittels des Alkoholverfahrens bei der intrauterinen Geschlechtsbestimmung gewonnen waren, mitgeteilt.

Angesichts der Exaktheit, mit der wir nun in der Tat den Chemismus des Körpers kontrollieren können, ist es wirklich wahr geworden, was wir gewissermaßen als eine Art Arbeitshypothese unserer Betrachtung vorausgestellt hatten. Wir haben es beim menschlichen Organismus in der Tat mit einer chemischen Fabrik zu tun, deren Arbeit wir mit der Untersuchung von entnommenen Blutproben zu verfolgen und zu unterstützen vermögen. Eine Arbeitsmethode befriedigt aber erst, wenn sie, wie es jetzt möglich ist, fast absolute Sicherheit gewährleistet.

Um die Bedeutung des gewonnenen Fortschrittes an dieser Stelle ins rechte Licht zu setzen, will ich nur einige Ergebnisse unserer seitherigen Untersuchungen herausheben und daran Ausblicke knüpfen, die sich einem unwillkürlich aufdrängen[3].

Zunächst sind wir tiefer in das Wesen jener Stoffe eingedrungen, welche im Mutterblute als eine Reaktion auf eine besondere Belastung auftreten. Man hat sie seither vielfach als den Ausdruck der Widerspenstigkeit des Organismus gegen die neue Zumutung, als eine Art Abwehrvorrichtung aufgefaßt. Wir konnten nachweisen, daß diese, die Neuerung begleitenden Stoffe bei der Schwangerschaft nicht nur im Blute der Mutter, sondern auch im Blute des im Mutterleibe getragenen

[1] p. 260 der „Abderhaldenschen Reaktion", 5. Aufl., 1922, Julius Springer.

[2] Mitteldeutsche Gynäkologenversammlung zu Halle a. S., den 9. November 1924, Verhandl. im Zbl. f. Gyn. 1925, Nr. 9; D. med. Woch. 1925, Nr. 12.

[3] Vgl. auch meine Ausführungen in der Kl. Woch. 1925, Nr. 6 und 7.

Kindes sich finden. Von der Mutter durfte man sich allenfalls denken, daß sie sich gegen die aus dem Fruchtkuchen stammenden Stoffe als etwas ihrem Körper Fremdes sperrt; denn das Ei wird ja aus Teilen des Vaters und der Mutter aufgebaut. Vom Kinde aber ist nicht anzunehmen, daß es sein eigenes Ernährungsorgan, den Mutterkuchen, fremd empfinde und dagegen Front mache. Der Abwehrgedanke ist also, wenigstens für die Schwangerschaft, fallen zu lassen und an seinen Platz vielleicht lieber etwas Positives, die Vorstellung einer willigen Einstellung des Organismus auf die von ihm verlangte neue Aufgabe zu setzen. Es handelt sich also wohl nicht um eine Abwehrreaktion und die Bildung von Abwehrfermenten, sondern um eine Betätigungsreaktion im Sinne der Anpassung an das Neue und die Bildung von Betätigungs- oder Anpassungsfermenten in Richtung der verlangten Umstellung des Körperbetriebes auf das Neue. Es ist das eine Auffassung, welche ja mit der letzthin modifizierten Anschauung Abderhaldens in Einklang stehen dürfte.

Abderhalden verwendete zu seiner Schwangerschaftsreaktion ein Stück der aus mütterlichem und kindlichem Anteil zusammengesetzten Nachgeburt. Es ist uns gelungen, im Substrat mütterlichen und kindlichen Anteil voneinander zu sondern. Schon dieses mütterliche Schwangerschaftssubstrat (Decidua) allein gibt mit dem Blute einer schwangeren Frau eine Schwangerschaftsreaktion. Auch das spricht gegen den Abwehrgedanken, denn die Mutter hat doch keine Veranlassung, sich gegen ihre eigenen Einrichtungen zu sperren.

Da bei der Probe mit einem anderen Belastungszustand des Körpers (chronische Endometritis und Entzündung der Gebärmutteranhänge), der sonst mit einem gemischten Nachgeburtssubstrat auch einen positiven Ausschlag gab, beim Gebrauch des nur mütterlichen Nachgeburtsteiles allein keine Reaktion eintrat, ist die Hoffnung berechtigt, daß es uns vielleicht noch gelingt, die Reaktionen auf die verschiedenen Zustände wie Schwangerschaft, Krebs u. s. w. eindeutig — specifisch — zu gestalten.

Ferner haben wir an dem das Kind im Fruchthalter umgebenden, sog. Fruchtwasser Untersuchungen angestellt, um etwas Genaueres über dessen Bedeutung zu erfahren. Wir konstatierten, das ausweislich der Reaktion auf Nachgeburt und ausweislich des specifischen Gewichts — chemische Untersuchungen stehen noch aus — in der frühen Schwangerschaftszeit das Fruchtwasser dem Blutserum ähnlich ist.

Diese Feststellung weist doch mit großer Wahrscheinlichkeit darauf hin, daß dem Fruchtwasser in der ersten Zeit der Schwangerschaft, in der die Kreislaufverhältnisse des Kindes noch nicht oder noch nicht vollkommen ausgebildet sind, der keimende Mensch in das Säftestromgebiet der Mutter eingeschlossen ist, ähnlich wie andere Mutterorgane auch, vergleichsweise wie das Ei im Eierstockbläschen des Eierstockes. So dürfte zum mindesten ein Teil der Ernährung des Eies vom umgebenden Fruchtnährsaft gewährleistet werden. Erst in den späteren Monaten reduziert sich die Bedeutung des Fruchtwassers auf einen Tummelplatz des Kindes und auf ein mehr oder weniger rein mechanisches Schutzmittel des Kindes gegen Einwirkungen von Druck von außen und der Mutter gegen die Bewegungen des Kindes.

Ein weiteres wichtiges Kapitel. Auf den Austausch chemischer Stoffe zwischen Mutter und Kind und umgekehrt werfen unsere Untersuchungen ein bezeichnendes Licht[1]. Es gelang Lüttge und v. Mertz der Nachweis der

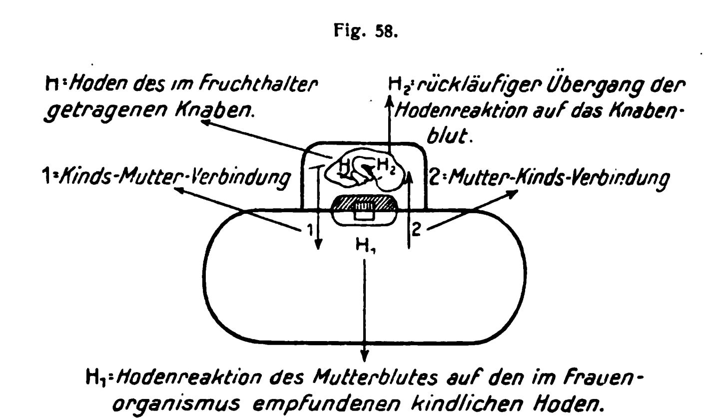
[1] H. Sellheim, Mutter-Kind-Beziehungen auf Grund innersekretorischer Verknüpfungen München, med. Woch. 1924, Nr. 38.

Reaktion des mütterlichen Blutes auf die dem weiblichen Körper fremden männlichen Keimdrüsen eines in dem Fruchthalter getragenen Knaben (Fig. 58).

Die Sicherheit, auf diese Weise schon während der Tragzeit das Geschlecht des Kindes zu bestimmen, beträgt fast 99%.

Dadurch ist ein Problem, das die Menschen schon lange beschäftigt hat, gelöst worden. Wir sind im stande, das Geschlecht des zur Welt kommenden Kindes bereits im Fruchhalter vorauszusagen. Die Erklärung ist überraschend einfach. Die männliche Keimdrüse als das Zeichen der Männlichkeit wird im Frauenorganismus der tragenden Mutter als etwas Ungewohntes, etwas Neues empfunden. Das Mutterblut reagiert darauf mit der Bildung von Stoffen, welche im Reagensglasversuch durch den Abbau von Hodensubstanz kenntlich werden. Bei positivem Ausfall der Reaktion ist ein Knabe, bei negativem ein Mädchen zu erwarten.

Fig. 58.



Schematische Darstellung der Mutter-Kind- und Kind-Mutter-Beziehungen, kenntlich an dem Übergang von Hodenstoffen vom Kinde auf die Mutter und von Hodenreaktionsstoffen von der Mutter auf das Kind.

Die Geschlechtsbestimmung des Kindes im Mutterleib hat keine große praktische Bedeutung. Doch fängt die Geburtshilfe an, daran in etwas eigentümlicher Weise Interesse zu gewinnen. Ich bekam vor einiger Zeit eine Anfrage, die eine ganz besondere Verwendung der Diagnose des Geschlechtes in Aussicht nimmt. Eine Frau verträgt die Schwangerschaft so schlecht, daß der Arzt zur Unterbrechung sich berechtigt hält. Mann und Frau machen ihre Einwilligung zu dem Eingriff davon abhängig, ob ein Knabe oder Mädchen getragen wird. Der Knabe soll bleiben, das Mädchen muß heraus.

So ist theoretisch wenigstens die Möglichkeit gegeben, wenn auch nicht willkürlich Knaben oder Mädchen zu erzeugen, doch durch eine frühzeitige Auswahl nur das eine oder andere Geschlecht auszutragen. Das könnte heutzutage in größeren Ausmaßen natürlich nur auf unerlaubte Weise versucht werden. Wenn es noch nicht verboten wäre, dürfte es die höchste Zeit sein, es zu verhindern. Denn wenn es je gelingen sollte, sich das Geschlecht seiner Kinder zu wählen, so müßte es mit dem Menschengeschlecht rapid abwärts gehen, wenn nicht eine sorgfältige Rationierung das, was die Natur will, die ungefähre Gleichzahl der Geschlechter bei der Geburt wieder wettmachen würde.

Im allgemeinen wirkt aber in der Tat die Geschlechtsbestimmung in der Tragzeit schon auf den Unbefangenen als eine Art Spielerei, als etwas Überflüssiges.

Beim geduldigen Abwarten dürfte man das unabänderliche Schicksal des Kindes hinsichtlich seiner Geschlechtsbestimmung von selbst noch früh genug erfahren. Ich hätte auch aus diesem Grunde keinen Anlaß genommen, dieses diagnostische Kunststück in den Vordergrund zu rücken.

Ich muß aber aus einem anderen Grunde Wert darauf legen, die Sicherheit, mit der man das Geschlecht des Kindes im Mutterleibe zu bestimmen vermag, zu betonen. An diesem Beispiel wird in einer jedem, selbst jedem Laien in die Augen springende Weise die Bedeutung und die Tragweite der Blutuntersuchungsmethode an sich und vor allen Dingen ihre Verbesserung durch das Alkoholverfahren u. s. w. vor Augen geführt.

Mit der Diagnose des Geschlechtes des Kindes im Mutterleib verhält es sich nämlich etwas anders als mit anderen Diagnosen. Ob jemand eine Lungenentzündung oder Rippenfellentzündung gehabt hat, wird niemand dem behandelnden Arzt später nachrechnen können. Ein Irrtum in der Geschlechtsbestimmung dagegen kommt immer heraus, weil dabei das Publikum in die Lage versetzt ist, mit zu kontrollieren. Wenn wir uns also bei einer so scharfen Kontrolle dafür stark machen können, zu sagen, daß es uns in 99% der Fälle, also fast mit absoluter Sicherheit gelingt, vorauszubestimmen, ob ein Mädchen oder ein Knabe zu erwarten steht, so ist das doch wohl der höchste Grad der Präzision, der von einer ärztlichen Diagnose verlangt werden kann. Dabei fällt auch vor allen Dingen die verblüffende Einfachheit des Nachweises in die Augen.

Die Bedeutung der Entdeckung des Überganges von Hodenstoffen auf die Mutter liegt vor allen Dingen in der Aufklärung der Mutter-Kind- und Kind-Mutter-Beziehungen (Fig. 58). Seither hat man nur an einen gewissen Einfluß der Mutter auf das Kind geglaubt. Daran, daß das Kind auch einen Einfluß u. zw. einen wirksamen Einfluß auf die Mutter ausübe, hat man überhaupt kaum gedacht.

Zum Übergang von Stoffen des Mutterblutes auf den Foetus können wir zunächst einen wichtigen Beitrag liefern. Der Nachweis von Nachgeburtsreaktion und Hodenreaktion des im Mutterleibe getragenen Kindes auch im Blute des Kindes ist wohl so aufzufassen, daß die betreffenden, im Mutterblute gebildeten Reagensstoffe von der Mutter auf das Kind übergegangen sind, da man ja nicht annehmen kann, daß sie im Kindskörper selbst entstanden wären, denn das müßte zur Voraussetzung haben, daß das Kind gegen seine ureigensten Organe reagierte, was aber durchaus nicht anzunehmen ist.

Doch scheint kein wahlloser Austausch von Mutterstoffen auf das Kind stattzufinden. Darauf weist das Blut eines Mädchens, das als zweieiiger Zwilling, ohne daß eine Blutgefäßverbindung im Mutterkuchen vorlag, neben einem Knaben getragen wurde (Fig. 59*a*). Beim männlichen Kinde konnten wir die von der Mutter auf es zurückgeworfene Hodenreaktion nachweisen, beim weiblichen nicht. Wir müssen also annehmen, daß nach der Mutterseite hin in der Nachgeburt des Mädchens eine Sperrvorrichtung gegenüber der es in seiner im besten Gange befindlichen Verweiblichung störenden männlichen Tendenz des Hodens oder der von der Mutter zurückgeworfenen Hodenreaktion besitzt.

Bei zweieiigen Zwillingen mit gemeinsamem Verbindungsstück in der Blutbahn muß Übergang von Keimdrüsensekret von einem männlichen auf den anderen, weiblichen Zwilling angenommen werden (Fig. 59*b*).

Auf diese Weise läßt sich vielleicht die eigenartige Tatsache erklären, daß eineiige Zwillinge, die eine sehr ausgedehnte Verbindung ihrer Blutbahn von vorn-

herein besitzen, immer gleiches Geschlecht besitzen. Es müßte also, wenn von vornherein verschiedene geschlechtliche Tendenz vorhanden gewesen sein sollte, immer eine Sorte Keimdrüsen die Oberhand gewonnen haben. Es hätte der Knabe das Mädchen schon im Fruchthalter vergewaltigt oder es hätte auch möglicherweise das Mädchen den Knaben überwunden.

Die beiden eineiigen Zwillinge besitzen einen gemeinsamen Mutterkuchen. Ihr Blutgefäßsystem steht in mehr oder weniger breiter Verbindung. Dabei ist

Fig. 59.

Übergang von Keimdrüsenstoffen und Keimdrüsenreaktionsstoffen von einem Zwilling auf den anderen durch Vermittlung der Mutter oder auf direktem Wege des gemeinschaftlichen Blutkreislaufstückes.

a) Bei zweieiigen Zwillingen Übergang der Hodenreaktionsstoffe auf den männlichen Zwilling und Verwahrung des Zutrittes zu dem zweiten Zwilling.

b) Bei zweieiigen Zwillingen mit intermediärem Blutkreislauf ist der Übergang der Hodenstoffe und Hodenreaktionsstoffe von männlichen auf das weibliche Kind anzunehmen.

c) Bei eineiigen Zwillingen, die immer einen intermediären Blutkreislauf und immer gleiches Geschlecht haben, bestehen verschiedene Möglichkeiten für das Zustandekommen des gleichen Geschlechtes:

1. Es handelt sich von vornherein um zwei Knaben.
2. Es handelt sich von vornherein um zwei Mädchen.
3. Ein männliches Kind überwiegt mit seiner Keimdrüse über das weibliche und vermännlicht den ursprünglich weiblichen Keim.
4. Umgekehrt, ein Mädchen verweiblicht mit seinen Keimdrüsenstoffen einen ursprünglich männlichen Keim.

es klar, daß ein Austausch der im Blut enthaltenen Geschlechtschemikalien zwischen beiden Früchten stattfindet. Man kann also folgende Möglichkeiten für das Zustandekommen des gleichen Geschlechtes der eineiigen Zwillinge, die im Blutaustausch stehen, annehmen: 1. Es handelt sich von vornherein um 2 Mädchen. 2. Es handelt sich von vornherein um 2 Knaben. 3. Der eine Keim hatte von vornherein männliche, der andere weibliche Tendenz. Es überwiegt aber die männliche Keimdrüse des Knabens in ihrer geschlechtsbestimmenden Tendenz über den Eierstock des Mädchens

und vermännlicht den ursprünglich weiblichen Keim zu einem Knaben. 4. Es handelt sich von vornherein um eine männliche und eine weibliche Tendenz des Keimes und es überwiegt die weibliche Keimdrüse des Mädchens in ihrer geschlechtsbestimmenden Wirkung über die männliche Keimdrüse des männlich angelegten Knaben und verweiblicht ihn, so daß zwei Mädchen zur Welt kommen.

Die vermännlichende Tendenz des Hodens und die verweiblichende Tendenz des Eierstockes des einen Zwillings auf den anders geschlechtlichen anderen Zwilling könnte auch eine Erklärung für das Zustandekommen von zwischengeschlechtlichen Bildungen, Individuen mit teils männlichen, teils weiblichen Eigentümlichkeiten, Scheinzwittern u. s. w. geben.

Für die in allen Graden vorkommende Vermännlichung ursprünglich weiblicher Zwitterkälber wird diese Theorie bereits in Anspruch genommen und hat auch viel Bestechliches [1].

Sehr interessante Untersuchungen, welche die von uns angenommene Mutter-Kind-Beziehungen bestätigen, hat Professor Seitz, Gießen, mitgeteilt [2]. Er hat bei Kaninchen bestimmte Drüsen mit innerer Sekretion, Schilddrüse oder Nebenniere entfernt, oder auf ein Minimum reduziert, und sie dann sich paaren lassen. Bei den Jungen fanden sich beim Fehlen der Schilddrüse der Muttertiere Vergrößerungen der Hypophyse und beim Fehlen der Nebenniere der Muttertiere auffallende Vergrößerung der Thymus und der Follikel der Milz.

Es hat also den Anschein, als wenn sich der Einfluß des endokrinen Systems weniger an dem Organ der Jungen, welches bei den Eltern geschädigt war, bemerkbar macht, als vielmehr an einem solchen, welches nach den Erfahrungen am Einzelindividuum mit dem geschädigten in irgend einem funktionellen Zusammenhang steht, wie das für die Schilddrüse und die Hypophyse einerseits und für Nebenniere und thymolymphatischen Apparat anderseits erwiesen ist. Jedenfalls hat man nach diesen schönen Seitzschen Untersuchungen dem mütterlichen System der inneren Sekretion einen Einfluß auf das sich entwickelnde Junge zuzugestehen.

Für den Übergang von kindlichen Stoffen auf die Mutter liefern unsere Untersuchungen eine reichliche Ausbeute.

Seitdem Lüttge und v. Mertz den Nachweis geführt haben, daß von den männlichen Keimdrüsen des im Fruchthalter getragenen Jungen Stoffe in den mütterlichen Organismus übergehen (Fig. 58), dürfen wir annehmen, daß dieser Übergang nicht nur von den Hoden allein und nicht bloß erfolgt. Ich halte mich vielmehr zu der Annahme berechtigt, daß von allen möglichen kindlichen Organen Stoffe in den mütterlichen Organismus übertreten, wenn sie ihre Anwesenheit auch nicht so leicht verraten, wie die Hodenstoffe, die im weiblichen Organismus der Mutter eine besonders auffallende Rolle spielen.

Diese vom Kinde übergehenden Stoffe werden bei der Mutter auch einen Zweck erfüllen. Ich hege in dieser Beziehung eine wohlbegründete Vermutung über eine wirksame Beziehung. In der Schwangerschaft wächst nicht nur das Kind, es wächst auch die Mutter mit ihren höheren Zielen. Es setzt sogar ein gewaltiges Wachstum des Fruchthalters und des Fruchthalterausführungsganges ein (Fig. 60 *a*). Alle lebenswichtigen Organe der Mutter, die doch während der Schwangerschaft für zwei, Mutter und Kind, arbeiten müssen, vergrößern sich oder steigern wenigstens in hohem Grade ihre Funktion [3].

In der Nachbarschaft des Kindes tritt geradezu eine dem rapiden Wachstum entsprechende Verjugendlichung der Mutter ein [4]. Für diesen Umschwung und diese

---

[1] Keller, Über Geschlechtsformation beim Säugetier. Wiener tierärztliche Monatsschr., 1922. H. 5 und H. Stieve. Entwicklung, Bau und Bedeutung der Keimdrüsenzwischenzellen. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte, 1921, XXIII, p. 185.

[2] Seitz, Kl. Woch., 1924, Nr. 51.

[3] Sellheim, Über den Geschlechtsunterschied des Herzens. Ztschr. f. angew. Anatomie und Konstitutionslehre 1913, I, H. 2.

[4] H. Sellheim, Geburt des Menschen. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1913. Geburtsmechanik und Entwicklungsmechanik p. 269 u. 271.

Wiederverjugendlichung, die sonst niemals im Menschenleben vorkommt, fehlte seither eine befriedigende Erklärung.

Ich bin immer schon für den Gedanken eingetreten, daß Kind, Eihüllen, Fruchthalter und die ganze Frau in der Schwangerschaft gleichzeitig und vom gleichen Kraftcentrum aus, wie die Zwiebelschalen von einem Vegetationspunkte aus, wachsen[1]. (Fig. 60*a* u. *b*.)

Durch die Lüttge-v. Mertzschen Untersuchungen wird uns nahegelegt, in dem wachsenden Kinde in der Tat das Vegetationscentrum zu sehen, von dem aus alle in Betracht kommenden Mutterorgane zu einer erhöhten Tätigkeit angeregt und in diesem Sinne gewissermaßen verjugendlicht werden (Fig. 60*a*). Damit stimmt die bekannte Beobachtung überein, daß mit dem Absterben des Kindes im Mutterleibe

Fig. 60*a*.

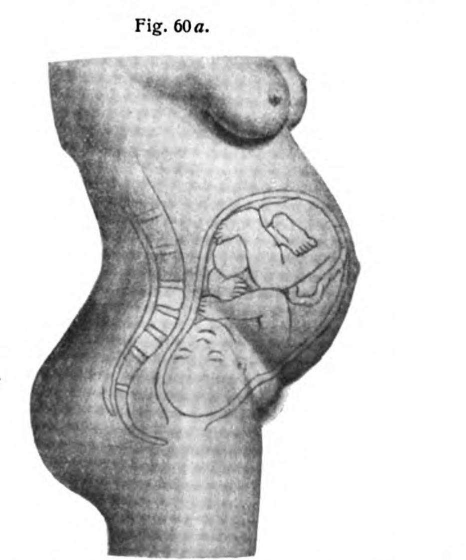
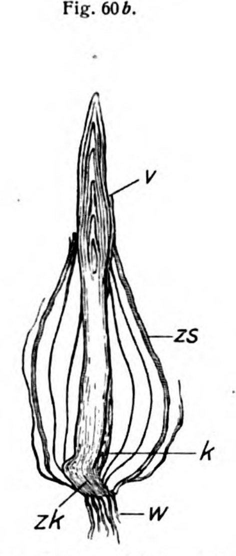


Fig. 60*b*.



Kind, Eihülle, Fruchthalter, Umgebung, alle lebenswichtigen Organe der Mutter, die ganze Mutter wachsen gleichzeitig und vom gleichen Kraftcentrum getrieben, wie die Zwiebelschalen von einem gewissen Vegetationspunkte aus. Das Kind ist das Wachstumscentrum des gemeinschaftlichen Vegetationskomplexes Kind und Mutter.

5 *a*. Nach einem Bilde von Liepmann, Die Frau, was sie von Körper und Kind wissen muß, p. 113, Tafel IX.
5 *b*. Nach Straßburgers u. s. w. Lehrbuch der Botanik, p. 20–28, 9. Aufl. Jena, Gustav Fischer 1908.

alle im raschen Fortschreiten befindlichen, auf einer gewissen Verjugendlichung beruhenden Schwangerschaftsveränderungen der Mutter prompt zurückgehen. Der Umschwung erfolgt so deutlich, daß man die Rückbildung der auf der mütterlichen Verjugendlichung gegründeten Schwangerschaftszeichen als den besten Anhaltspunkt für das Absterben der Frucht in der Schwangerschaft anzusehen sich gewöhnt hat. So findet der eigenartige Rückfall des Frauenkörpers in ein jugendliches Wachstumsstadium mit fortschreitender Schwangerschaft durch den Übergang von Reizstoffen von seiten des Kindes als dem Wachstumscentrum auf die Mutter als die Peripherie eines gemeinschaftlichen Wachstumskomplexes eine einleuchtende Erklärung.

Die letzte Zeit hat noch eine willkommene Bestätigung meiner Auffassung von einer anderen Seite gebracht. Das jugendliche Wachstum in der Tragzeit, auf das ich schon früher ganz im allgemeinen hingewiesen hatte, ist durch ausgezeichnete und umfassende Untersuchungen von Stieve[2] in allen Einzelheiten herausgesetzt worden. Er hat über die diesbezüglichen Wachstumsveränderungen des Uterus und der Scheide ausgiebig berichtet. Er fand in allen möglichen Richtungen an Epithel, Muskulatur, Bindegewebe, Blutgefäßsystem ein deutliches Wiedererwachen jugendlichen Wachstumes an dem weiblichen Genitalapparat, insonderheit an der Scheide.

[1] H. Sellheim, Das Lebendigwerden von Fruchthalter, Fruchthalterausführungsgang und Bauchwand als Schwangerschaftsreaktion. D. med. Woch. 1924, Nr. 32.

[2] Verhandl. d. Mitteldeutschen Ges. f. Geb. u. Gyn. Halle a. S. 9. November 1924, Ref. im Zbl. f. Gyn.

Wenn das aber der Fall ist, dann laufen doch alle Fäden zusammen zur Bestätigung der von mir geäußerten Auffassung, daß die Schwangerschaft auf weite Bezirke der Mutter eine vom Kinde ausgehende Verjugendlichung darstellt, der im Wochenbett eine Wiederveralterung auf den dem Lebensalter entprechenden Zustand folgt.

Es handelt sich bei der Schwangerschaft um einen ganz eigenartigen Rückfall in die Jugendlichkeit, etwas, was im ganzen übrigen Menschenleben nicht mehr vorkommt, auch aus den von Roux aufgestellten Entwicklungsperioden des Organismus herausfällt und ganz besonderer Würdigung bedarf. Es handelt sich um eine Wiederholung des Auf und Ab in der Originalentwicklung bei der Puerperalentwicklung.

Wie die Ontogenese eine abgekürzte Wiederholung der Phylogenese darstellt, so läßt sich ein Hin- und Hergehen der Entwicklung bei der sich fortpflanzenden Frau als eine durch den Foetus angefachte Andeutung einer Wiederholung des organischen Werdens und Vergehens der Ontogenese im Sinne einer die Fötalentwicklung begleitenden Sonderentwicklung des Mutterkörpers auffassen.

Das Zurückverfolgen der Hodenreaktion im Mutterblute in der Schwangerschaft bis zum Zeitpunkte des erstmaligen Auftretens ergibt noch eine ganz interessante Perspektive. Da nach den vorliegenden Erfahrungen wir bereits im 1.—2. Monat bei der serologischen Untersuchung Unterschiede auftreten sehen, die wir auf das Getragenwerden von Knaben und Mädchen beziehen zu dürfen glauben, in einer Zeit, in welcher die Keimdrüsen ganz im Anfang ihrer Entwicklung sich befinden, so entsteht vielleicht das Weib nicht deswegen, weil es einen Eierstock im Leibe hat, wie man das seither vielfach annahm, sondern umgekehrt, der Eierstock entwickelt sich wirklich und bildet sich aus, weil der Keim von einem sehr frühen Datum an weibliche Tendenz in sich trägt. Das gleiche gilt vom Manne und seinen Keimdrüsen. Durch diese frühzeitigen Feststellungen des Geschlechtsunterschiedes in der Reaktion der Keimdrüse gewinnt die Ansicht, daß das Geschlecht sehr früh, wahrscheinlich schon spätestens mit der Befruchtung entschieden ist, weiter an Boden.

Aber diese Fortpflanzungsprobleme bilden nur eine Seite unseres Themas. Nicht nur das Entstehungs-, sondern auch das Erhaltungsproblem der Menschheit kann von den von uns vorgenommenen Verbesserungen auf dem Gebiete der Serologie Nutzen ziehen.

Es gibt einen Saft im menschlichen Körper, einen Abkömmling des Blutserums, dessen genaue Untersuchung mancherlei Anhaltspunkte für die Feststellung schwerer Erkrankungen des Centralnervensystems und ihrer therapeutischen Beeinflussung gestattet. Das ist die das Rückenmark umspülende Flüssigkeit, der Liquor cerebrospinalis.

Auch auf diesem Gebiete der diagnostischen Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis hat die Lüttge-v. Mertzsche Alkoholmethode befruchtend gewirkt.

Lange[1] hält schon nach Fällung des Eiweißes mit der 9fachen Menge absoluten Alkohols und die Beurteilung der rasch entstehenden Niederschlagsmenge empfohlen. Er erkannte die Vorteile dieser bereits mit einer geringen Liquormenge leicht ausführbaren Reaktion vor vielen anderen. Nach der Ansicht eines Referenten „verdient sie daher noch weiter ausgebaut zu werden".

Wir glauben in dieser Richtung nunmehr ein Verfahren angebahnt zu haben. Es ist durch die Auswahl einer optimalen Konzentration des Alkohols (80%) gelungen,

[1] Lange, Zbl. f. inn. Med. 1908, Nr. 5 u. 24; Zeitschrift für Chemotherapie I.

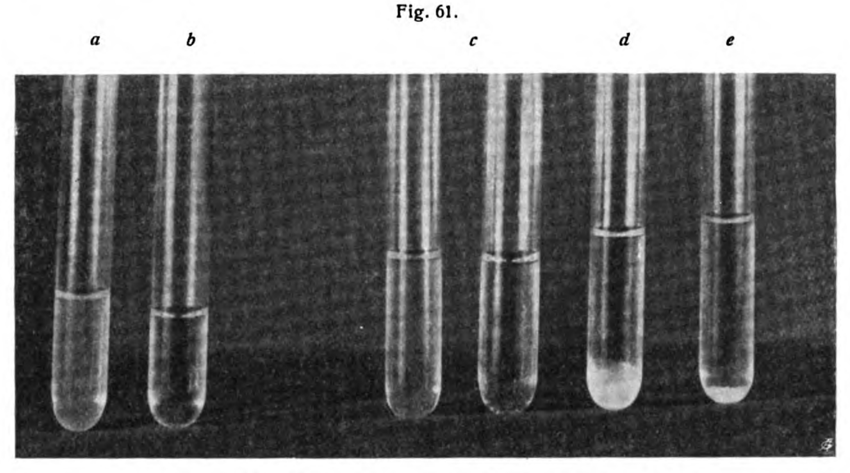
an Stelle der seitherigen, nur qualitativen Bestimmung (ich erwähne nur 2 Beispiele, Nonnes Koagulation des Eiweißes mit Ammonsulfat und Pandys Koagulation des Eiweißes mit Carbolsäurelösung) eine sichere quantitative zu setzen.

Man kann die Menge des abgesetzten Eiweißes in ähnlicher Weise an graduierten Röhrchen ablesen, wie den Eiweißgehalt des Urins nach Esbach.

Je nach dem Grade der Eiweißfällung im Liquor cerebrospinalis des Patienten ist man im stande, eine Besserung oder Verschlechterung der Erkrankung, den Einfluß der Therapie u. s. w. festzustellen (Fig. 61).

In den Fällen *a*, *b*, *d* und *e* wurde der Liquor cerebrospinalis von dem gleichen Paralytiker benutzt.

Fig. 61.



a Koagulation des Eiweißes mit Carbolsäurelösung nach Pandy.
b Koagulation des Eiweißes mit Ammonsulfat nach Nonne.
c Klarbleiben des gesunden Liquor cerebrospinalis bei Zusatz von 80%igem Alkohol.
d Vollkommene Ausfällung des Eiweißes aus krankhaft verändertem Liquor bei Zusatz von 80%igem Glycerin-Alkohol (80 Alkohol, 20 Glycerin).
e Vollkommene Ausfällung des Eiweißes des krankhaft veränderten Liquors bei Zusatz von 80%igem Alkohol.
Die Quantität kann an einem mit Meßstrichen versehenen Glasröhrchen abgelesen werden, wie der Eiweißgehalt des Urins nach der Esbachmethode.

Noch ein weiteres Beispiel: Die Verwendbarkeit des Alkoholverfahrens im alltäglichen Leben. Der Nachweis verdorbenen Fleisches ist für die Volkswirtschaft und Volkshygiene von großer Wichtigkeit. Die Grenze, bis zu der ein Genuß noch erlaubt ist, läßt sich nicht leicht feststellen. Jede Verbesserung dieser Technik erscheint willkommen.

Die Alkoholprobe verspricht eine Vereinfachung und Verfeinerung des Nachweises, der bei dem Verderben des Fleisches jedesmal auftretenden und je nach der Schwere der Zersetzung in höherem Grade sich zeigenden Aminosäuren.

Ausgehend von der zweifachen Eigenschaft des Alkohols, hochmolekulares Eiweiß gerinnen zu lassen und niederzuschlagen, und anderseits Spaltprodukte (Aminosäuren) quantitativ zu extrahieren, versetzen wir etwa ein halbes Gramm des zu untersuchenden Fleisches mit 10 cm^3 96%igen Alkohol in ein Reagensglas, kochen auf, filtrieren und weisen die Aminosäuren im Filtrat entweder qualitativ oder quantitativ nach.

Da jedes Fleisch auch im frischen Zustande eine, wenn auch geringe, Menge von Aminosäuren in sich birgt — die einzelnen Fleischarten in individuell verschieden starkem Maße — so müßte in Tabellenform die Differenz des Aminostickstoffes zwischen dem noch als „frisch", „verwendbar", „bedingt verwendbar" (Haut-goût des Wildes) und als „verdorben" zu bezeichnenden Fleische für den praktischen Gebrauch festgesetzt werden. Zur qualitativen Probe dürfte es genügen, eine Vergleichsskala von verschiedener Farbreaktion bereit zu halten. Man kann dann einfach aus dem Grade der Blaufärbung den Grad des Verderbtseins der betreffenden Fleischsorte ablesen[1].

[1] Lüttge und v. Mertz werden darüber demnächst weiter berichten.

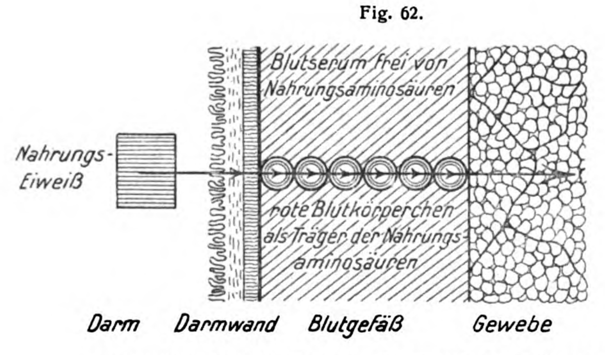
Das Alkoholverfahren gestattet uns vielleicht auch noch tiefer in den eigenartigen Chemismus der Nahrungsaufnahme einzudringen. Ich will diese Untersuchungsrichtung nur streifen.

Im normalen Blute kreisen Aminosäuren, die von dem Zerfall des Nahrungseiweises im Darm, vielleicht aber auch von dem in den Geweben deponierten Eiweiß herrühren. Als Ort des Aufenthaltes der Aminosäuren wird das Blut kurzweg angegeben. Wenn wir das Blut aus der Armvene, ohne es absitzen zu lassen, in Alkohol auffangen, ist es möglich, Aminosäuren, vielleicht auch ein Ansteigen des Aminosäurespiegels im Blute entsprechend der Nahrungsaufnahme zu verfolgen.

Wir haben weiterhin die Frage geprüft: In welchem Teile des Blutes befinden sich diese aus der Zersetzung des Nahrungseiweißes herrührenden Aminosäuren? Sie werden an der Darmwand aufgenommen und an die Gewebe abgegeben. Uns interessiert der Ort ihrer Bindung während des Transportes auf dem Blutwege von der Einverleibungsstelle bis zur Verbrauchsstelle.

Wir könnten zunächst daran denken, daß die Narungseiweißspaltungsprodukte im Blutserum gelöst wären. Sie würden dann unter Umständen eine Fehlerquelle

Fig. 62.



Vorstellung über den Transport des Eiweißes im Blute in Form von Aminosäuren, die an die roten Blutkörperchen gebunden sind.

für den Nachweis der bei der Einwirkung des Serums auf Substrat sich bildenden, für eine Körperchemismusstörung als charakteristisch angesehenen Spaltprodukte bedeuten. Man scheint in der Tat auch an etwas Ähnliches gedacht zu haben.

Wir vermögen außer bei hochpathologischen Prozessen (erhöhten Reststickstoffen bei Nephritis) im Gegensatz zu anderen Forschern keine positive Reaktion des Serums allein auf aminosäureähnliche Spaltprodukte nachzuweisen. Wir glauben vielmehr zeigen zu können, daß die von der Nahrungsaufnahme herrührenden Aminosäuren unsern Nachweis der Spaltprodukte im Blutserum nicht stören, weil sie nicht an das Serum, sondern an die Blutkörperchen, u. zw. in der Hauptsache an die roten Blutkörperchen gebunden sind.

Als Beweis führen wir an, daß sowohl das Serum als auch die Fibrinflocken — auch in der Verdauungszeit — sich wenigstens im Reagensglas aminosäurefrei erweisen, daß aber das gesamte Blut, wenn wir es gewissermaßen unter Sauerstoffabschluß auffangen, d. h. direkt in Alkohol laufen lassen, sehr häufig Aminosäuren enthält und dieser Nachweis unmittelbar nach der Eiweißnahrungsaufnahme stärker wird.

Es bleibt also nur die Vermutung übrig, daß die roten Blutkörperchen für Aufnahme, Transport und Abgabe an die zu ernährenden Gewebe bei den Nahrungsaminosäuren vergleichsweise eine ähnliche Rolle spielen, wie für Sauerstoffaufnahme, seinen Transport und seine Abgabe an die Gewebe (Fig. 62).

Auffallend ist und bleibt freilich die Tatsache, daß in der Regel die in den roten Blutkörperchen verankerten Aminosäuren des Nahrungseiweißes die Reaktion der aus der Einwirkung von Serum auf Substrat sich bildenden Aminosäuren nicht stören. Es muß also der Übergang der Nahrungsaminosäuren vom Darm auf die roten Blutkörperchen und von den roten Blutkörperchen auf die Gewebe sehr rasch, u. zw. entweder ohne Vermittlung des Blutserums oder mit Vermittlung des Blutserums, aber dann ohne Hinterlassung von Aminosäuren im Serum vor sich gehen.

Welche Rolle dabei der Sauerstoffabschluß im Körper, den wir bei unseren Versuchen nicht, oder nur unvollkommen herbeiführen können, spielt, muß dahingestellt bleiben. Jedenfalls scheint der Transport des mit der Nahrung aufgenommenen Eiweißes einen anderen Weg zu gehen, wie der von Fett und Kohlehydraten, die ja bekanntlich im Serum gefunden werden.

Durch diese Beobachtung, die durch die Lüttge-v. Mertzsche Untersuchung gestützt wird, und die hier nur ganz kurz erwähnt werden konnte, werden Fragen des Körperchemismus von größter Tragweite aufgerollt, mit deren Lösung man sich schon lange vergebens abgemüht hat.

Die Schwangerschaftsprobleme, die Feststellung der Gehirnkrankheiten und das Verderben des Fleisches, die feineren Vorgänge bei der Nahrungsaufnahme u. s. w. interessieren nur einen Teil der Menschheit. Es gibt aber ein Problem, das alle Menschen interessieren muß, weil jeder einmal in das Alter einrückt, in dem der Krebs seine Opfer fordert.

Auch hier bieten die Lüttge-v. Mertzschen Untersuchungen gewisse Ausblicke, auf die ich zum Schluß noch etwas eingehen will.

Zunächst wird die Erkennung der bösartigen Geschwulst mit der angeführten Verschärfung der Methode sehr wesentlich erleichtert. Es ist das eine Arbeitsrichtung, in die wir mit erneutem Eifer eingetreten sind. Je früher wir aber den Krebs in Behandlung bekommen, um so besser. Die alte Mär von der Unheilbarkeit des Krebses ist heutzutage zerstört. Wenn wir das Leiden nur rechtzeitig in Behandlung bekommen, können wir es in der Tat heilen. Dazu müssen Messer und Strahlenbehandlung zusammenwirken.

Wir haben unser Ziel aber noch höher zu stecken, als nur den Krebs frühzeitig zu erkennen und der chirurgischen und Strahlenbehandlung zuzuführen. Wir möchten auch — in dieser Richtung arbeiten wohl alle Serologen —, daß an Stelle der Ausrottung durch das Messer und der Einschmelzung durch die Röntgen- und Radiumstrahlen die Lebenskräfte des Organismus selbst mobil gemacht und gegen den Erbfeind der Menschheit ins Feld geführt werden könnten.

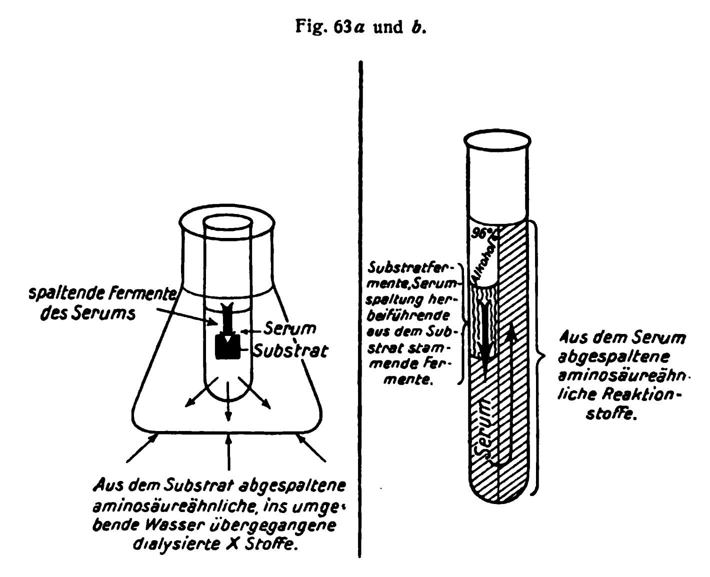
Wir knüpfen mit unseren Hoffnungen auf ein innerlich wirkendes Krebsheil- und Krebsvorbeugungsmittel an die Reagensglasversuche der Einwirkung von Blutserum auf Substrat und von Substrat auf Blutserum an. Auch hier haben Lüttge und v. Mertz bereits einen gewissen Fortschritt im Sinne eines Umschwunges in der Auffassung der chemischen Kräfte des lebenden Organismus angebahnt. In der ursprünglichen Abderhaldenschen Reaktion (Fig. 63*a*) war es gelungen, durch specifische Fermente des Blutserums das zugesetzte Substrat abzubauen und als Beweis für den vollzogenen Abbau die an dem zerfallenen Substrat ausgeschiedenen aminosäureähnlichen Spaltprodukte nachzuweisen.

Wir haben auf der Suche nach einem praktisch brauchbaren Substrat einen Substratextrakt hergestellt, der an sich nicht weiter zerlegbar ist, weil er gar kein Eiweiß mehr enthält. Bringt man diesen Substratextrakt mit dem verdächtigen Blut-

serum zusammen, so erfolgt auch eine Abbaureaktion mit Ausscheidung von aminosäureähnlichen Spaltprodukten (Fig. 63*b*). Das ist aber gar nicht anders möglich, als daß im Gegensatz zu der originellen Abderhaldenschen Reaktion, bei welcher die Serumfermente das Substrat abbauen, im Substratextrakt enthaltene Fermente oder was Ähnliches das eigenartig auf die vorliegende Störung eingestellte Blutserum zerlegt haben. Dieses ist eine ganz neue originelle Nachweisung.

Sie bietet zunächst den großen praktischen Vorteil, daß sie ein sehr bequemes diagnostisches Arbeiten mit einem fabriksmäßig hergestellten, gebrauchsfertig zu beziehenden, vollständig aminosäurefreien, konstanten Reagens in einer für den Einzelversuch getroffenen, bestimmten Abmessung (in Glasphiolen) erlaubt. Diese neue Entdeckung der Arbeit des Chemismus des Organismus deutet uns aber auch

Fig. 63*a* und *b*.



Unterschied zwischen der ursprünglichen Abderhaldenschen Substratzerlegung durch Blutfermente (*a*) und der bei der Lüttge-v. Mertzschen Serumzerlegung durch Substratfermente (*b*).

einen neuen Weg an, den wir zur therapeutischen Beeinflussung von Störungen des Körpergleichgewichtes einzuschlagen versuchen können.

Beide Möglichkeiten, sowohl die Abderhaldensche Auflösung des Substrates — nehmen wir an des Krebses — durch die Fermente des Blutserums, als auch umgekehrt unsere Zersetzung des eigenartig eingestellten Blutserums durch die Fermente des Substratextraktes eröffnen eine Aussicht, vielleicht das, was wir hier im Reagensglas direkt nachweisen konnten, auch in dem chemischen Betriebe des Organismus zu erproben. Unser Streben muß darauf gerichtet sein, nachzusehen, ob es nicht vielleicht doch gelingt, mit den geheimnisvollen chemischen Kräften des Organismus selbst zu operieren. Es eröffnen sich uns in Anlehnung an unsere Erfahrungen im chemischen Versuche zwei Wege: 1. mit den Fermenten des Blutserums die Geschwulst aufzulösen und ihrer Entstehung von hier aus den Boden abzugraben, 2. mit den Fermenten des Substrates das auf das Gedeihen der Neubildung eigenartig eingestellte Blutserum zu zerlegen, die Harmonie zu stören. Damit vermöchten wir das Blutserum vielleicht in einer mit der Neubildung nicht mehr harmonierenden, ihr sogar feindlichen Weise umzustimmen und dadurch den Fortentwicklungsprozeß nachhaltig zu hemmen und zu unterbrechen. Immer schwebt der Gedanke vor, der Neubildung auf dem Blutwege mit seinen eigenen Produkten

oder mit der von ihr hervorgerufenen Reaktion des Körpers beizukommen, also diesen Feind der Menschheit gewissermaßen mit seinen eigenen Waffen oder mit den vom Organismus gegen ihn geschmiedeten Waffen zu schlagen.

Die Hoffnung, das Carcinom auf dem Blutwege anzugreifen, wird bei uns genährt durch Beobachtungen, die uns nahe liegen, im Gegensatz zu der auf bestimmten Erregern und Zellanlagen beruhenden Entstehungsweise den Ursprung des Krebses in einer primären Blutveränderung zu vermuten oder mit ihr in einen gewissen Zusammenhang zu bringen.

Jedenfalls verfügen wir über zwei Fälle, die serologisch eine positive Carcinomreaktion ergaben, bei welchen jedoch die gleichzeitig vorgenommene histologische Probeuntersuchung der Uterusschleimhaut ergebnislos verlief. Erst der histologische Befund einer 8 Wochen später vorgenommenen Ausschabung bestätigte die nach der Blutuntersuchung allein anzunehmende Diagnose Carcinom[1].

Ich hoffe durch diese kurze Vorführung aus dem bereits sehr umfangreich gewordenen Gebiete den Eindruck erweckt zu haben, daß aus der unentwegten Zusammenarbeit des Chemikers mit dem Arzte am Krankenbett, wie wir sie an unserer Klinik versuchsweise durchgeführt haben, die Methode der Blutuntersuchung und Blutbeeinflussung an Einfachheit, Sicherheit und — was die Hauptsache ist — damit an praktischer Verwendbarkeit gewonnen hat. Vielleicht ist doch das Gefühl dafür aufgekommen, daß es sich um eine schon manches leistende und noch viel versprechende Untersuchungsrichtung handelt, die würdig ist, tatkräftig weiter verfolgt zu werden.

---

[1] Wie Lüttge in der Diskussion zu meinem Vortrag Blutuntersuchung und Blutbeeinflussung im Verein der Ärzte in Halle am 26. November 1924 angedeutet hat.

Diagnose und Therapie des Krebses.

Von Ober-Regierungs-Medizinalrat Dr. **O. Strauß,** Berlin.

Eine Betrachtung, die der diagnostischen Feststellung und der Behandlung des Carcinoms gewidmet ist, kann nach dem Stand unserer augenblicklichen Kenntnisse nichts Abgeschlossenes bieten. Obwohl auf keinem Gebiet der Medizin in den letzten Jahren so viel gearbeitet und geforscht wurde wie gerade auf diesem, so ist es nicht gelungen, große durchgreifende und einen Erfolg verbürgende Entdeckungen zu machen. Im Gegenteil muß man sogar zugeben, daß viele gehegte Hoffnungen sich als unerfüllbar erwiesen und daß eine summarische Betrachtung viel mehr negative als positive Feststellungen aufzuweisen hat. Beim Carcinom versagt alles, wohin man seine Blicke wendet. Es versagt die ganze Carcinomforschung, es versagt die Carcinomdiagnostik, es versagt die Carcinomtherapie, es versagt sogar die Carcinomstatistik. Wir wissen tatsächlich noch nicht einmal, ob das Carcinom heute häufiger ist als ehedem und ob die ziffernmäßig feststellbare Zunahme (die Krebssterblichkeit ist seit der letzten Statistik von 8·2 auf 8·7, berechnet auf 10.000 Lebende, gestiegen) tatsächlich als ein Fortschreiten des Leidens zu deuten ist. Der Krebs wird heute häufiger erkannt als früher, er kommt zahlreicher in Behandlung als ehedem, es hat auch die Zahl der Leichenöffnungen zugenommen. Ob der Krebs aber wirklich häufiger auftritt, ist ganz unmöglich festzustellen. Statistisch feststellen läßt sich lediglich eine einzige Tatsache und diese hat nur negativen Wert. Trotz unseren verbesserten Methoden der Krebsbetrachtung und unserer unverkennbaren Sorgfalt in der Behandlung dieses Leidens ist es uns nicht gelungen, die Krebssterblichkeitsziffer zu verringern.

Wenn ich mich nun zunächst der Krebsdiagnostik zuwende, so ist — wie ich gleich einleitend betone — das Endergebnis dieser ganzen Forscherarbeit ein sehr bescheidenes. Der Krebs wird in einer großen Zahl der Fälle nicht erkannt. Die Zahl der Fehldiagnosen beträgt nach Petzold 11·2%, Nystroem 16·3%, Hoffmann 19·6%, Berenesey und Wolff 21·08%, Rieschelmann 22% und Lubarsch 32·44%. Unter diesen Angaben stützt sich die Lubarschsche Statistik auf das größte Material, ist somit die am meisten beweiskräftige. Man muß daher damit rechnen, daß beim Carcinom der inneren Organe ungefähr ein Drittel der Fälle nicht diagnostiziert wird. Beim Lungencarcinom erhöht sich diese Zahl sogar auf 53%. Besonders schwierig ist auch die Diagnose beim primären Lebercarcinom, das beim Mann in 38%, bei der Frau in 23% übersehen wird, ferner beim Pankreascarcinom, das beim Mann in 38%, bei der Frau in 29% sich der Feststellung entzieht. Auch das Dickdarmcarcinom bereitet große Schwierigkeiten und wird beim Mann in 27%, bei der Frau in 47·2% nicht diagnostiziert. Daß der beginnende Magenkrebs meist nicht festzustellen ist, bedarf kaum noch besonderer Erwähnung. Er ist in der überwältigenden Zahl der Fälle schon inoperabel, wenn er zur Behandlung kommt. Die statistischen Angaben schwanken

nur noch darüber, ob das in 80 oder 60% der Fall ist. Günstiger liegt es beim Mamma- und Uteruscarcinom. Aber auch hier finden wir geradezu erschreckende Angaben. Unter 404 Uteruscarcinomen in Chicago fand Schmitz nur 15 Fälle gut begrenzt, bei 209 waren schon Scheide und Ligamente ergriffen, 92 boten ausgedehnte Metastasen, 88 waren Rezidive. Wir sehen also, daß in unserer ganzen Krebsbehandlung die Fehldiagnose und die zu spät gestellte Diagnose vorherrscht. Nach Ansicht englischer Autoren wird der Krebs in 60% der Fälle zu spät diagnostiziert. Da die so schwierig zu diagnostizierenden Carcinome der Verdauungsorgane rund 60% aller Krebserkrankungen betragen, so beantwortet es sich von allein, daß unsere Heilungsergebnisse nur ungünstig sein können. Unter den Carcinomen der Verdauungsorgane ist der Magenkrebs noch am frühesten einer diagnostischen Feststellung zugänglich. Leider aber sind die deutlichen Anzeichen eines Carcinoms erst bei ausgebildeten Krankheitsformen manifest, im Beginn kann alles versagen. Ein völlig normaler Magensaft, ein regelrechter Röntgenbefund beweist noch nichts gegen das Vorhandensein eines Carcinoms. Wie unendlich unzuverlässig unsere ganze Diagnostik ist, zeigt ein Fall, den ich selbst mitbeobachtete. Bei einem in schlechtem Ernährungszustand befindlichen Kranken vermutete der behandelnde Arzt ein hochsitzendes Magencarcinom, Magensaft und Röntgenbefund waren regelrecht. Die Probelaparotomie zeigte keine pathologischen Verhältnisse. Es wurde dann der Magen eröffnet, der Fundus und der untere Teil der Speiseröhre endoskopisch abgeleuchtet. Einige Schleimhautstückchen wurden exzidiert und histologisch untersucht. Es konnte nichts festgestellt werden, was für ein Carcinom sprach. Nach einigen Monaten erschien der Kranke wieder und hatte ein bereits inoperables Funduscarcinom. Man war also in diesem Fall bis an die Grenze des diagnostisch Möglichen gegangen und konnte trotz bester Beobachtung das in seinem Sitz richtig vermutete Carcinom nicht rechtzeitig feststellen.

Unter den zahlreichen Untersuchungsmethoden, die zur Feststellung des Magencarcinoms[1] in Anwendung gelangt sind, haben sich die alten chemischen Reaktionen, wie sie in jedem Lehrbuch angegeben sind und deren nähere Darstellung nicht meine Aufgabe bilden, am meisten bewährt. Die Feststellung pathologischer Fermente, der Nachweis von Abbauprodukten über das Pepton hinaus kann im Einzelfall uns gute Dienste leisten. Insoferne haben die hier nicht näher zu erörternden Reaktionen von Neubauer und Fischer, Salomon, Wolff und Junghans eine, vielleicht heute nicht immer richtig eingeschätzte Bedeutung. Wenig erfolgreich waren auch die Versuche, die verschiedenen Antikörperreaktionen, besonders die Präcipitation, sowie die Komplementbindung und die Anaphylaxie zur Feststellung des Carcinoms heranzuziehen. Alle diese Bestrebungen gingen von falschen Voraussetzungen aus. Sie knüpften an die Erfahrungen, die wir bei den Infektionskrankheiten gesammelt haben, sie setzten voraus, daß ein Reaktionsprodukt des Organismus auf den Krankheitserreger, ein Antikörper, vorhanden ist. Alle diese Versuche sind unternommen worden, als man noch glaubte, daß die Krebsbildung auf einen specifischen Erreger zurückzuführen sei. Hierin

[1] Wie die einzelnen bekannten Symptome in der Diagnostik des Magencarcinoms zu bewerten sind, zeigt eine sehr übersichtliche Zusammenstellung von Zoeppritz. Darnach findet man einen palpablen Tumor in 63·3%, lange Bacillen in 64·3%, Milchsäure in 67·2%, positive Salomonsche Probe in 83·7%, Anacidität in 88·8%, Abmagerung in 89·9%, okkultes Blut in 94%. Ein positiver Röntgenbefund soll bei 96·4% angetroffen werden. Fällt die Röntgenuntersuchung negativ aus und läßt sich okkultes Blut nicht nachweisen, glaubt Anschütz ein Carcinom des Magens ausschließen zu können.

haben sich nun unsere Anschauungen gründlich gewandelt. Man kann wohl sagen, daß nicht ein einziger der Erreger, die man als den Krebsbacillus angesprochen hatte, dafür in Betracht kommt. Nicht der Micrococcus neoformans von Doyen, nicht Sanfelices Blastomyceten, nicht der Demodex folliculorum Borrels können als der Krebserreger gelten. Auch Fibigers Nematoden sind nicht in diesem Sinne aufzufassen, ebensowenig kommt die Trichine oder der Cysticercus dafür in Betracht. Die Theorie von Erwin Smith, daß das Carcinom eine parasitäre Krankheit, fand in der späteren Forschung keine Stütze, für die „Vogelaugen" Leydens gilt dasselbe. Nun ist es allerdings Blumenthal, Auler und Paula Meyer gelungen, aus menschlichen Krebsgeschwülsten Parasiten zu gewinnen und in Reinkultur zu züchten, mit denen man experimentell an Tieren bösartige Geschwülste erzeugen kann. Daß damit aber die Lehre von der parasitären Entstehung der bösartigen Geschwülste an Bedeutung gewinnt, läßt sich nach Ansicht dieser drei Forscher zur Zeit noch nicht sagen. Für die ganze Frage der specifischen Krebsdiagnostik ist das von grundlegender Bedeutung. Sollten sich die Feststellungen von Blumenthal, Auler und Paula Meyer bei künftigen Nachprüfungen als zutreffend erweisen, dann wäre ja die Hoffnung vorhanden, daß wir auch einmal ein specifisches diagnostisches Mittel in die Hand bekämen, um das Carcinom zu erkennen. Sollte aber — und wir sind in diesem Punkt zu oft enttäuscht worden — auch dieses Mal eine an sich ja sehr wertvolle und auf alle Fälle höchste Anerkennung verdienende Forschungsarbeit sich im Endergebnis als trügerisch erweisen, so muß man die Hoffnung aufgeben, jemals ein serologisches Mittel zu erhalten, das für die Klinik brauchbare Resultate gibt. Alles was wir bis jetzt darin kennen gelernt haben, hat nur historischen Wert. Weder das specifische Präcipitat Maraglianos, noch die anaphylaktische Reaktion Livieratos haben sich Eingang in die Klinik verschafft. Die Brieger-Trebingsche Antitrypsinreaktion im Blut Geschwulstkranker, die auf der Annahme beruht, daß die antitryptische Kraft im Serum Krebskranker eine erheblich größere sein soll als es der Norm entspricht, ist eine einfache Kachexiereaktion und wird bei vielen Nichtcarcinomatösen gefunden. Die Suche nach einem specifischen Antikörper im Blut hat nichts praktisch Brauchbares ergeben und konnte auch — nach dem einleitend Gesagten — nicht zum gewünschten Ergebnis führen. Auch der Anaphylaxieversuch von Pfeiffer und Finsterer hat trotz gewiß sehr ermutigend klingenden anfänglichen Mitteilungen letzten Endes die Krebsdiagnostik nicht gefördert. (Pfeiffer und Finsterer injizierten einem Meerschweinchen 4 cm^3 Serum eines Krebskranken. Nach 24 Stunden erfolgte eine Injektion von Tumorpreßsaft. Es entstand dann eine anaphylaktische Reaktion mit Temperaturabfall, die nicht eintrat, wenn normales Serum injiziert wurde.)

Große Hoffnung setzte man dann nachher auf die hämolytischen Untersuchungsmethoden und es schien zeitweise, als ob es gelänge ein Carcinom dadurch nachzuweisen, daß das Serum Krebskranker rote Blutkörperchen aufzulösen im stande ist. Leider zeigte sich aber, daß diese Eigenschaft nichts weniger als specifisch ist und daß man sie auch bei Gesunden finden kann. Auch die Beobachtung, daß rote Blutkörperchen von Tumorkranken durch Kobragift schneller aufgelöst werden als solche von Gesunden, hielt kritischer Nachprüfung nicht in dem Maße stand, daß man hiermit eine diagnostische Methode hätte aufbauen können.

Daß immer und immer wieder über erfolgreiche Versuche berichtet wird, mit Zuhilfenahme serologischer Methoden die Krebsdiagnose zu sichern, liegt daran, daß beim Carcinom eine gewisse Labilität der Bluteiweißkörper vor-

handen ist. Diese Labilität ist — wie Sachs in einer vorzüglichen Betrachtung dieses Gegenstandes so zutreffend sagt — ein Ausdruck der physikalischen Struktur der Serumproteine und wird bedingt durch eine leichtere Alterierbarkeit des Serums, als es normalerweise der Fall ist. Das Serumeiweiß wird leichter und rascher durch Eiweißfällungsmittel gefällt. Diese Steigerung der Labilität ist aber für keine bestimmte Krankheit charakteristisch und man findet sie neben der Geschwulstbildung noch bei Tuberkulose, Syphilis und Gravidität. Immerhin aber wäre es denkbar, daß trotzdem irgend eine derartige Reaktion uns gute Dienste leisten könnte — ich erinnere nur an die Differentialdiagnose zwischen Ulcus ventriculi und Carcinom — wenn sie auch nicht specifisch ist. Aus diesem Grunde bin ich immer noch geneigt, die ganze auf diesen Gegenstand verwendete Arbeit nicht als so verloren zu bezeichnen, wie es heute ziemlich allgemein geschieht. Ich kann mich überhaupt des Eindrucks nicht erwehren, daß man heute zu viel nach der Specifität, zu wenig nach der praktischen Verwendbarkeit frägt Mit einer planmäßigen Untersuchung aller Krebsfälle mit diesen Untersuchungsmethoden wäre vielleicht der Diagnostik ein größerer Dienst geschehen als mit der großen kritischen Zurückhaltung, die fast überall geübt wird. Man kann allerdings diese Zurückhaltung verstehen, da ja bis jetzt alle diese Reaktionen — anfangs mit großen Erwartungen begrüßt — bis jetzt niemals auch nur im entferntesten das gehalten haben, was man sich bei ihrem Erscheinen erwartete. Das gilt im besonderen auch von der seinerzeit am meisten besprochenen Reaktion von Freund und Kaminer. Nachdem Neuberg gefunden hatte, daß Carcinomzellen vom normalen Blutserum aufgelöst wurden, während das Serum Carcinomkranker sie nicht angriff, haben Freund und Kaminer (unabhängig davon) eine ähnliche Beobachtung gemacht. Die Methode von Freund und Kaminer bestand darin, daß sie kleine Krebsstückchen zerkleinerten und mit einer 5fachen Menge einer 1 % igen Natrium biphosphoricum-Lösung versetzten. Es wurde nun eine 1 % ige Fluornatriumlösung zugesetzt. Normales Serum verminderte die Zahl der Krebszelleu sehr bedeutend oder löste sie auf, Carcinomserum ließ sie unverändert. Diese Reaktion erregte großes Aufsehen und gab zu ganz bestimmt formulierten Theorien Anlaß. Im normalen Serum besteht eine krebszerstörende Substanz, die sog. Normalsäure. Es ist dies eine ätherlösliche Fettsäureverbindung, die in sehr kleiner Menge im Serum zu finden ist (0·1 *g* auf 5 *l* Serum). Im Serum der Krebskranken fehlt sie. Statt dessen ist hier eine ungesättigte Fettsäureverbindung, die sog. Carcinomsäure, welche die Normalsäure unwirksam macht. Solange der Thymus stärker funktioniert, ist die Normalsäure kräftig entwickelt. Im Serum der Menschen mit Status thymicolymphaticus ist sie 3—6mal stärker wirksam als in der Norm. Mit der Thymusrückbildung nimmt sie immer mehr ab. Leider aber geben ein Viertel aller Normalsera eine positive Carcinomreaktion, d. h. sie lösen Krebszellen nicht, während ein Fünftel der zur Kontrolle herangezogenen Krebsfälle die Krebszellen auflösten. Damit war nun wieder einmal eine große Erwartung in nichts zeronnen.

In ein neues Stadium schien nun die ganze Frage der Geschwulstdiagnostik zu treten, als Abderhalden im Blute Fermente nachwies, die ebenso wie in der Schwangerschaft gegen das Placentagewebe so auch gegen das Geschwulstgewebe wirksam sind. Diese Abwehrfermente, deren Nachweis damals noch mit dem Dialysierverfahren geführt wurde, mußten nun die Diagnose des Carcinoms sicherstellen. Aber weder damit, noch bei der inzwischen veränderten sog. direkten Methode Abderhaldens, bei der das Substrat und das Patientenserum im Brut-

schrank aufbewahrt wurden und man den Abbau an der makroskopisch bemerkbaren Trübung des Versuchsröhrchens erkennen konnte, ist ein wirklich praktisch verwertbares Resultat für die Krebsdiagnostik erzielt worden. Sachs und v. Oettingen fanden bei der direkten Methode Abderhaldens eine Trübung des Versuchsröhrchens nur dann, wenn eine bakterielle Verunreinigung vorlag. Es bleibt daher zweifelhaft, ob man es beim positiven Ausfall der Abderhaldenschen Reaktion mit Abbauprodukten aus dem Substrat oder mit autolytischen Wirkungen auf das Serum zu tun hat.

Zacherl hat nun neuerdings ein Verfahren angegeben, nach dem es in 100% gelingt den Nachweis specifischer Fermente im Krebsserum zu führen, während im Serum Gesunder und Schwangerer dieser Nachweis nicht gelingt. Es wird 0·01 *g* trockenes Carcinomgewebe in ein 2 cm^3 fassendes Röhrchen gebracht. Das Röhrchen wird mit kochender physiologischer Kochsalzlösung gefüllt und mit Gummistöpsel verschlossen. Es bleibt 1 Stunde stehen, dann wird abpippetiert. Nun folgt der Serumzusatz und dann wird geschwenkt. Nach 10 Minuten wird 1 Tropfen entnommen und der Brechungswert mit dem Pulfrichschen Refraktometer bestimmt. Nach 24 Stunden erfolgt die zweite Entnahme. Enthält das Serum Abwehrfermente, so entsteht eine Erhöhung des Brechwertes, da die Eiweißkonzentration erhöht wird. Daneben läuft ein Parallelversuch mit inaktiviertem Serum. Die Reaktion gilt als positiv, wenn sie mehr als 7 Einheiten in der 5. Dezimale enthält. Brechungsindex von 0·00005 liegt innerhalb der Fehlergrenze. Die Methode ist nach der Ansicht von Zacherl allen anderen überlegen. Es ist eigentlich bezeichnend für das mangelhafte Zutrauen, das man allerseits diesen ganzen Untersuchungen entgegenbringt, daß eine so einfache und leicht auszuführende Reaktion, die man doch an jeder Klinik ohneweiters anstellen kann, gar nicht nachgeprüft wird. Soweit ich die Literatur verfolge, liegen ausführlichere Mitteilungen, die sich auf ein großes Beobachtungsmaterial stützen, hierüber nicht vor. Bei der Sicherheit der Mitteilung über 100% Erfolge müßte eigentlich diese Reaktion allüberall in Anwendung gelangen. Nur so ließe sich entscheiden, ob sie eine wirkliche Bereicherung unseres diagnostischen Rüstzeuges darstellt, oder ob sie letzten Endes wieder auf eine Labilität der Bluteiweißkörper zurückzuführen ist, die natürlich nicht specifisch ist.

Die beschleunigte Blutkörperchensenkung, die man beim Carcinom beobachten kann, ist gleichfalls nicht specifisch und findet sich, abgesehen von der Gravidität, auch bei Infektionskrankheiten. Sie beruht auf der bereits erwähnten Plasmalabilität. Im positiven Fall kann man die erhöhte Blutkörperchensenkung gelegentlich zur Diagnose verwenden. Für die Prognose ist die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen nicht zu verwenden (Eick).

Eine besondere Erwähnung verdient die Reaktion von Kahn und Potthof. Kahn und Potthof machten die Beobachtung, daß einige Zeit nach dem Zusammenbringen von Serum und einer Natriumoleatlösung das Serum von tumorkranken Menschen eine stärkere Trübung verursachte als das Normalserum. Auf dieser Grundlage wurde nun eine Untersuchungsmethode aufgebaut. Die Reaktion wird in folgender Weise ausgeführt: Man stellt sich eine Stammlösung her, die aus 5% Oleinsäure in absolutem Alkohol besteht (die Lösung wird dunkel aufbewahrt). 1 cm^3 dieser Stammlösung kommt in einen 50-cm^3-Meßkolben und wird mit 1·75 cm^3 $\frac{n}{10}$-Normallauge neutralisiert. Die Lösung wird dann mit Aqua destillata aufgefüllt. Das zur Verwendung kommende Serum soll spätestens nach 12 Stunden zur Verwendung kommen, nachdem es in der Zeit zwischen Blutentnahme und Vornahme der Reaktion im Eisschrank gestanden hat. Man nimmt jetzt 6 Reagensgläser, be-

schickt jedes mit 0·2 cm^3 Serum und 0·2 cm^3 Glycerin und schüttelt tüchtig durch. Dann wird in Abständen von 0·05 cm^3 0·2—0·4 cm^3 Natriumoleatlösung zugegeben. Zum letzten Röhrchen setzt man 0·3 cm^3 Aqua destillata. Nach 3stündigem Aufenthalt im Brutschrank bei 37° und mindestens einstündiger Abkühlung im Eisschrank wird dann Trübung und Flockung abgelesen. Die Flockung tritt meist im Reagensglas vor der Trübung auf. Die Reaktion läßt sich modifizieren, indem z. B. anstatt des 3stündigen Aufenthalts im Brutschank auch ein 8—12stündiges Stehen bei Zimmertemperatur genügt. Auch kann man statt Erwärmung auf 37° ein halbstündiges Erhitzen im Wasserbad auf 56° vornehmen, es wird dann die Flockung deutlicher. Kahn bezeichnet die Probe als positiv, wenn das dritte Reagensglas, das 0·3 cm^3 Natriumoleatlösung enthält, eine Trübung zeigt. Mit Ausnahme von 2 Fällen fand er die Reaktion bei sämtlichen Carcinomen positiv. Es würde darnach die Kahnsche Natriumoleat-Flockungs-Trübungs-Reaktion ein einfaches und verläßliches Mittel zur Feststellung des Carcinoms darstellen. Leider aber ist auch diese Reaktion nicht specifisch. Kahn fand sie außer beim Carcinom auch noch bei schwerer Tuberkulose, bei hochfiebernden akuten Infektionskrankheiten, ausgedehnten Lebercirrhosen und anderen schweren Leberleiden positiv. Büttner fand auch beim Echinokokkus der Leber die Reaktion positiv, hingegen reagierten die von Büttner daraufhin untersuchten Carcinome nicht alle so günstig, wie Kahn selbst es beobachten konnte. Bei einem sehr erheblichen Teil blieb die Reaktion negativ und selbst wenn man Hautcarcinome und operierte Carcinome in Abzug bringt, so blieben nur 60% der Fälle positiv. Das ist nun kein verläßliches Resultat. Insbesondere versagt bei Leberkrankheiten die Kahnsche Reaktion vollständig. Indessen scheint sie verwendbar zur Unterscheidung von Magencarcinom und Magenulcus. Bei Ulcus ist ein positiver Ausfall der Kahnschen Reaktion noch nicht gefunden worden. Sollte sich das auch bei einer größeren Reihe von Beobachtungen bestätigt finden, so wäre der Kahnschen Reaktion immerhin eine gewisse Bedeutung zuzusprechen.

Wie man sich das Zustandekommen dieser Reaktion zu denken hat, ist nicht ganz einfach zu erklären. Kahn selbst vertritt die Auffassung, daß die Ölsäure durch das Albumin des Serums gebunden wird. Bis zu einem bestimmten Grad wird dabei die oberflächenaktive, jodbindende und hämolytische Eigenschaft der Ölsäure völlig aufgehoben. Die Verbindung von Albumin und Ölsäure ist im destillierten Wasser klar löslich (nachgewiesen mit krystallisiertem Pferdealbumin nach Extraktion mit Äther und Dialyse). Bei einem Überschuß von Ölsäure tritt eine chemische bzw. chemisch-physikalische Bindung an andere Substanzen des Serums (Cholesterin, Calcium u. a.) auf, die als Trübung in Erscheinung tritt. Ferner wird das Globulin durch die Säurewirkung ausgeflockt. Die Reaktion beruht darnach auf einer Verminderung des Fettsäurebindungsvermögens im Serum von Tumorkranken, d. h. in der Hauptsache auf einer Verminderung der reaktionsfähigen Albumine sowie der fettsäurebindenden Lipoide des Serums.

Eine große Bedeutung für die Krebsdiagnose wurde längere Zeit der sog. **Meiostagminreaktion** von Ascoli und Izar zugeschrieben. Die Meiostagminreaktion beruht — wie schon der Namen sagt — auf Verminderung der Oberflächenspannung, die sich in einer Verkleinerung der Tropfen des Serums (μείων kleiner, στάγμα Tropfen) kundgibt. Es wurden dabei antigenartige Stoffe einem stark verdünnten Blutserum zugesetzt und dann die Oberflächenspannung an der Tropfenzahl gemessen. Gehen die antigenartigen Stoffe eine Bindung mit Eiweißkörpern des Serums ein, so ändert sich die Oberflächenspannung, die Tropfen werden kleiner,

die Tropfenzahl somit größer. Ascoli und Izar versetzten verdünnte Extrakte des Carcinoms mit Blutserum und konnten nach 2stündigem Erwärmen im Brutschrank eine **deutliche** Verschiedenheit zwischen dem Serum von Krebskranken und Gesunden nachweisen. Die Oberflächenspannung war beim Zusatz von carcinomatösem Serum so vermindert, daß man deutlich die Erhöhung der Tropenfzahl feststellen konnte.

Die Ausführung der Probe ist nicht ganz einfach. Die dazu erforderlichen Antigenemulsionen werden in Verdünnungen von $^1/_{10}$, $^1/_{100}$, $^1/_{1000}$, $^1/_{10.000}$, hergestellt. Zu 1 *cm*³ dieser Verdünnungen kommen 9 *cm*³ Blutserum, das durch physiologische Kochsalzlösung auf $^1/_{20}$ verdünnt ist. Es wird nun mit dem Stalagmometer die Tropfenzahl bestimmt, alsdann die Probe in den Brutschrank gestellt und nachher wiederum die Tropfenzahl gemessen. Die Tropfenzahl, die nach dem Erwärmen um 4—8 Tropfen vermehrt ist, gibt einen positiven Ausfall an. In der **Norm** ist die Tropfenzahl nach dem Erwärmen nur um 1—2 vermehrt. Die Probe ist oftmals erst bei den stärksten Antigenverdünnungen positiv.

Die Meiostagminreaktion ist im Laufe der Zeit viel verändert werden. An Stelle des Carcinomextrakts treten Linol- und Ricinolsäure. Die **Fettsäure** setzt die Oberflächenspannung herab; das Serum Gesunder gleicht die Herabsetzung aus, das Serum Krebskranker vermag dies nicht. Daher nimmt die Tropfenzahl zu. Neuerdings haben Ascoli und Izar eine sog. präcipitierende Meiostagminreaktion angegeben. Es wird dazu aus den Fettsäurepräparaten und hypertonischer Kochsalzlösung eine Emulsion hergestellt und diese mit Serum vermischt. Im Serum von Krebskranken tritt bei der Ewärmung im Brutschrank eine Präcipitation ein.

Eine neue Modifikation der Meiostagminreaktion geht darauf hinaus, sie unter dem Ausschluß eines jeden alkoholischen Zusatzes auszuführen.

Da Alkohol selbst in den geringsten Verdünnungen eine Verminderung der Oberflächenspannung verursacht, so versuchte Grevé den Alkohol ganz aus der Meiostagminreaktion zu beseitigen und statt dessen Capronsäure zu verwenden. Man führt die Reaktion dann so aus: Zu 220 *cm*³ 0·85 % Kochsalzlösung kommt 0·1 *cm*³ Normal-Capronsäure. Das Gefäß wird einige Male kräftig geschüttelt und kurze Zeit stehen gelassen, bis der Schüttelschaum verschwunden ist. In ein Reagensglas kommt nun 1 *cm*³ des zu untersuchenden Serums und 9 *cm*³ 0·85 % Kochsalzlösung, in ein zweites Reagensglas 1 *cm*³ desselben Serums und 9 *cm*³ der Kochsalz-Normal-Capronsäure-Lösung. Die Reagensgläser kommen oft 1 Stunde in ein Wasserbad von 50⁰, werden dann herausgenommen und kühlen 2 Stunden ab. Dann wird eine Zählung im Traubeschen Stalagmometer vorgenommen. Eine Tropfenzunahme von 2 Tropfen (z. B. von 57 auf 59) läßt die Reaktion positiv erscheinen. — Die Capronsäure konnte auch für die präcipitierende Reaktion verwendet werden. Zu 1 *cm*³ Normal-Capronsäure gibt man 0·4 *cm*³ absoluten Äthylalkohol, schüttelt leicht, bis die Capronsäure in Lösung gegangen ist. Dann erfolgt Zusatz von 4·5 *cm*³ acetonfreien absoluten Methylalkohols. Von dieser Lösung wird 1 *cm*³ abpipettiert und mit 2 *cm*³ filtriertes Aqua destillata versetzt. Man läßt das Ganze nun 15 Minuten stehen. Darauf Zusatz von 7 *cm*³ 25 % NaCl-Lösung. Zu je 1 *cm*³ dieser Emulsion kommen je 0·2 *cm*³ der zu untersuchenden Seren. Die Röhrchen kommen auf 31—48 Stunden in den Brutschrank (37⁰). Nichttumorsera zeigen Opalescenz, Tumorsera eine Ausflockung feiner bis gröberer Partikelchen, die man am besten unter dem Agglutinoskop beobachtet. Die Reaktion ist immer positiv beim Carcinom, stets negativ beim Sarkom. Außer Carcinom reagierten noch alle Krankheitszustände, die mit hochgradigem Eiweißzerfall einhergehen, desgleichen die Schwangerschaft und die Glomerulonephritis.

Die Meiostagminreaktion hat im Laufe der Zeit eine sehr verschiedene Bewertung gefunden. Man hat sie teilweise sehr hoch eingeschätzt, teilweise abfällig bewertet. Die Tatsache, daß man sie in 70—80% der Carcinomfälle positiv findet und daß sie zum Teil schon sehr früh eintritt, ist zweifellos als Vorzug hervorzuheben. Eine specifische Reaktion ist sie nicht. Schon kurz nach dem Erscheinen der Meiostagminreaktion machte Lewin darauf aufmerksam, daß man sie auch bei schwerem Ikterus und Cholelithiasis positiv findet. Der Kreis der Krankheiten, in denen man eine positive Meiostagminreaktion findet, hat sich seitdem erweitert. Man kann sie auch bei Schwangerschaft, Diabetes, Basedow, Lebercirrhose und Pneumonie finden.

Faßt man das Ergebnis der gesamten serologischen Krebsdiagnostik zusammen, so muß man sagen, daß sie bis dahin zu einem befriedigenden Resultat nicht geführt haben. Ein specifisches Mittel, das Carcinom festzustellen, gibt es nicht. Das Serum der Krebskranken ist allerdings gegenüber der Norm verändert und auf der Feststellung dieser Veränderung beruhen letzten Endes alle Versuche, die nach dieser Richtung hin unternommen sind. Aber keine dieser Veränderungen ist für Carcinom beweisend. Auch die Feststellungen von F. Loeb über die Beschaffenheit der Schutzkolloide sind in diesem Sinne zu deuten. Loeb wies nach, daß beim Carcinom in 80 % der Fälle eine Verminderung der Schutzwirkung feststellbar ist. Dabei zeigen oftmals Patienten mit Mammakrebs noch normale Schutzwirkung. Die Schutzwirkung des Serums ist in hohem Maße unabhängig vom Gesamteiweißgehalt, aber abhängig vom Albumingehalt. Das Serum mit hohem Albumingehalt (wie es der Norm entspricht) schützt sich besser als das pathologische Serum, dessen Albumingehalt vermindert ist. Ferner ist die Schutzwirkung des Serums auch abhängig von seinem Dispersitätsgrad. Die Schutzwirkung ist nun aber nach den Loebschen Untersuchungen nicht nur beim Carcinom vermindert, sondern auch bei Lues und bei Gravidität. Es ist also die Feststellung einer verminderten Schutzwirkung nicht für das Carcinom specifisch. Es gibt somit keine Möglichkeit, mit serologischen Methoden eine einwandfreie Feststellung des Carcinoms herbeizuführen. Alle Versuche sind nach dieser Hinsicht als nicht gelungen zu bezeichnen.

Über ein neuerdings von Mertens angegebenes Verfahren, nach welchem eine intracutane Injektion von Serum von Krebskranken, die auf Bestrahlung gut reagiert haben, bei Carcinomatösen einen violetten Fleck hervorrufen soll, liegen zur Zeit noch keine umfangreichen Nachprüfungen vor. Hoff und Schwarz haben das Mertenssche Verfahren in Anwendung gebracht und sind von dem Ergebnis befriedigt gewesen. Es ist nur zu bedauern, daß solche Mitteilungen vereinzelt geblieben sind.

Über die Bedeutung der Röntgenuntersuchung zur Feststellung der Krebsdiagnose läßt sich nur sagen, daß diese unendlich wertvolle Untersuchungsmethode nur in Verbindung mit den übrigen klinischen Untersuchungsmitteln ihre wirkliche Bedeutung besitzt. Ein beginnendes Carcinom des Magens, der Speiseröhre, des Kolon u. s. w. ist auch mit der Röntgenuntersuchung nicht feststellbar. Leider sind wir aber in mancher Beziehung auch noch nicht in der Röntgenuntersuchung bis an die äußersten Genzen des technisch Möglichen herangegangen. Bei uns in Deutschland vermeiden wir bei der radiologischen Betrachtung des Magens die Stereoaufnahme so gut wie ganz, auch hat sich die kinematographische Betrachtung keines weiteren Ausbaues zu erfreuen gehabt. Zweifellos

liegen hier gewisse technische Schwierigkeiten vor, außerdem könnten diese Untersuchungen wegen ihrer Kostspieligkeit auch dann keine allgemeine Verwendung finden, wenn die technischen Schwierigkeiten überwunden wären. Die Not der Zeit zwingt uns leider, sogar Serienaufnahmen auf ein Mindestmaß zu beschränken, an vielen Stellen verzichtet man der Unkosten wegen selbst auf das ganze photographische Verfahren und begnügt sich nur mit der Durchleuchtung. Richtig ist das nicht. Die oft erörterte Streitfrage, ob man der Radioskopie oder Radiographie den Vorzug geben sollte, ist geradezu gegenstandslos. Im Prinzip sind immer beide Methoden zu verwenden. Wo man der Unkosten halber auf die Radiographie verzichten muß — und d. i. praktisch heute in der Mehrzahl der Fälle in Betracht kommend —, da soll man wenigstens sich darüber im klaren sein, daß die reine Radioskopie doch nur einen Notbehelf darstellt. Die Zeit gehört der Vergangenheit an, in der man noch darüber diskutierte, ob die Röntgenuntersuchung bei Verdacht auf Magenkrebs nötig sei oder nicht. Sie hat unter allen Umständen zu erfolgen. Sie kann allerdings selbst im ausgebildeten Fall große Schwierigkeiten bereiten und nicht immer ist aus dem Röntgenbild die Differentialdiagnose zwischen Carcinom und Ulcus zu stellen, wenn es auch in der Mehrzahl der Fälle gelingen wird. Ganz besonders aber indiziert ist die Röntgenuntersuchung bei Tumoren der Lunge. Hier ist sie unstreitig allen anderen Methoden überlegen. Die statistisch nachgewiesenen 53% Fehldiagnosen beim Lungencarcinom wären undenkbar, wenn immer eine Röntgenuntersuchung stattgefunden hätte. Es muß aber bei aller Wertschätzung der Röntgenuntersuchung bei der Feststellung des Carcinoms immer und immer wieder betont werden, daß es sich hier um eine Ergänzungsmethode handelt, die nur in engster Verbindung mit der allgemeinen klinischen Diagnostik betrieben werden kann. Es ist natürlich eine einfache Sache, einen carcinomatösen Sanduhrmagen, ein medulläres Carcinom am Pylorus oder an der kleinen Curvatur lediglich durch Röntgenstrahlen festzustellen, aber es gibt viele und auch feststellbare Carcinome, die sich ohne entsprechende klinische Untersuchung der Diagnose entziehen können. Das sind z. B. Krebse mit Sitz an der Kardia. Diese können oftmals ganz einfach durch Röntgenstrahlen erkannt werden, wenn man nur an ihre Möglichkeit denkt und die Technik darauf einstellt. Es soll daher die Röntgenuntersuchung nur von klinisch best vorgeschultem Arzt vorgenommen werden, der — wenn sie außerhalb der Klinik oder des Krankenhauses erfolgen muß — vom Ergebnis der übrigen Untersuchungsmethoden unterrichtet werden muß. Es anempfiehlt sich z. B. nicht, beim Magencarcinom mit der Röntgenuntersuchung die Betrachtung des Falles zu beginnen. Ehe das Ergebnis der chemischen Untersuchungsmethoden vorliegt, soll man nicht zur Durchleuchtung schreiten.

Was die Untersuchungstechnik betrifft, so hat sich zur Durchleuchtung zweifellos die moderne Elektronenröhre ausgezeichnet bewährt. Die von C. H. F. Müller (Hamburg) hergestellte Mediaröhre liefert uns wundervolle Durchleuchtungsbilder. In der Röntgenaufnahme hat aber bis jetzt die Elektronenröhre die alte Ionenröhre noch nicht überflügelt. Allerdings bedingte die Aufnahme mit der Ionenröhre eine gewisse Virtuosität, was bei der Elektronenröhre wegfällt. Wer sich eine neue Röntgeneinrichtung beschafft, der tut gut daran, sich auf den Betrieb mit der Elektronenröhre einzurichten.

Die Krebsbehandlung bildet einen höchst unerfreulichen Abschnitt der Therapie. Trotz eines unendlichen Aufwandes an Arbeit und Energie ist das Carcinom heute noch eine unheilbare Krankheit. Wenn wir von der für jede

Therapie selbstverständlichen Idealforderung der Restitutio ad integrum ausgehen, so müssen wir offen bekennen, daß es uns nicht gelingt, den Krebs zu heilen. Ein Carcinomkranker wird nie mehr ein im Kampf ums Dasein vollgültiger Mensch werden, er ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle verloren. Eine andere Frage ist es, ob es möglich ist, dem an Krebs erkrankten Menschen ein erträgliches Dasein zu verschaffen. Es ist auch nicht zu bestreiten, daß wir bei einer, allerdings nur kleinen Zahl der Krebsfälle in der Lage sind, auf längere Zeit den Menschen von seiner Krankheit zu befreien, so daß man mit einem gewissen Recht von Heilung sprechen kann. Krebs ist ein konstitutionelles Leiden. Wir können allerdings bei einer Reihe günstig liegender Fälle den Krebs auf längere Zeit beseitigen. Die carcinomatöse Disposition bleibt aber bestehen, die Konstitution können wir nicht ändern. Insoferne ist unser Werk von vorneherein zum Mißerfolg verurteilt. Der Krebskranke ist praktisch als verloren anzusehen. Ein specifisches Heilmittel gegen Carcinom existiert nicht und es kann auch nach allem, was bei der Betrachtung der Krebsdiagnose näher ausgeführt wurde, nicht erwartet werden, daß jemals ein Krebsspecificum in unsere Hand gelangt.

Unter den zahllosen Verfahren, die man zur Heilung des Carcinoms anempfohlen hat, verdienen eigentlich nur die chirurgische Behandlung und die Strahlentherapie eine eingehende Betrachtung. Alles andere kann in Kürze erledigt werden.

Das bereits der Vergangenheit angehörende Coleysche Serum (ein Gemisch von Streptokokkus- und Prodigiosus-Toxin), das beim Carcinom gar keinen, beim Sarkom aber Erfolg gehabt haben soll, ist heute so gut wie vergessen. Es begann dann die Ära der Versuche mit aktiver und passiver Immunisierung. Trotz ungeheurer Arbeit und mancher Anfangserfolge kann diese ganze Epoche als resultatlos beendet angesehen werden. Es folgte nun die Periode der Autoserotherapie. Lewin beobachtete bei einem auf metastatischer Basis entstandenem Ascites einer Mammacarcinomkranken, daß 10—20 cm^3 des Ascitespunktats bei subcutaner Anwendung eine ganz außerordentliche Besserung verursachte. Der Kranke kam in extremis in Behandlung. Der Ascites schwand und noch nach $2^1/_2$ Jahren konnte eine Hebung des Allgemeinbefindens festgestellt werden. Im Anschluß an diese Erfahrungen, die man mit der Autoserotherapie gemacht hatte, bewegen sich die Versuche Tumorextrakte zur Krebstherapie heranzuziehen. Alle diese Versuche gehen letzten Endes auf den schon von Leyden und Blumenthal beschrittenen Weg zurück und stellen eigentlich immer nur Modifikationen der von diesen Forschern angewandten Verfahren dar. Einen neuen Weg beschritt damals Blumenthal selbst, der die Gefahren einer Injektion ungelöster Tumorzellen dadurch ausschaltete, daß er die Tumoren in den Brutschrank stellte und so die Krebszellen zur Autolyse brachte. Ähnliche Versuche wurden dann noch von anderer Seite unternommen und es begann nun die Ära der Autolysattherapie des Carcinoms, die wir alle zuerst mit vielen Hoffnungen begrüßt haben, schließlich ebenso erfolglos endete wie alle anderen. Am meisten Beachtung fanden damals die Mitteilungen von Lunkenbein. Lunkenbein benützte Tumoren, die möglichst zerkleinert 3 Tage lang in physiologischer Kochsalzlösung auf Eis aufbewahrt wurden. Nachher wurde das Extrakt eine Stunde in den Brutschrank gestellt, filtriert und das Filtrat auf 56° erhitzt. Davon wurden 20—30 cm^3 intravenös injiziert. Mit dieser Behandlung erzielte Lunkenbein staunenswerte, sofort mit der Injektion einsetzende Erfolge.

Im wesentlichen auf demselben Prinzip beruht das Verfahren Keyssers, nur mit dem Unterschied, daß Keysser nicht so große Dosen wie Lunkenbein, sondern kleine Dosen injiziert. Keysser hat keine glänzenden Heilerfolge bei ausgebildeten Tumoren oder bei Metastasen beobachtet, er hat aber günstige Erfahrungen hinsichtlich des Auftretens von Rezidiven gesammelt. Dies wäre ja immerhin sehr bedeutsam. Wenn es wirklich ein Mittel gäbe die Rezidiven einzuschränken, so wäre das unendlicher Fortschritt. Es ist dabei ganz gleichgültig, ob die theoretischen Begründungen, mit denen man diese Therapie gestützt hat, richtig oder falsch sind. Ob es sich bei der Autolysatbehandlung tatsächlich um eine Fermentbehandlung handelt, ob die Extrakttherapie eine Vaccinationstherapie ist, ist nebensächlich. Als alle diese Verfahren öffentlich erörtert wurden, da konnte man sich die sämtlichen Wirkungen nur entweder als immunisatorische oder Fermentwirkung denken. Mit Recht erörterte man daher die Frage, ob man dazu die dem Kranken selbst entnommenen Tumoren benützen könne oder müsse und ob man nicht nur Tumoren derselben histologischen Beschaffenheit verwenden dürfe. Heute erscheint diese ganze Therapie in einem anderen Licht. Alle erzielten Wirkungen sind eben auf die parenterale Eiweißapplikation zurückzuführen. Es handelt sich um eine Proteinkörpertherapie. Damit ist allerdings allen hierüber aufgestellten Theorien meines Erachtens nach der Boden entzogen und ich halte es für gänzlich belanglos, in welcher Form man diese Therapie ausführt. Ob man Tumorextrakte, Autolysate, Serum oder sonst einen Proteinkörper verwendet, ist ohne Bedeutung. Zu erörtern ist lediglich die Frage, ob es tatsächlich gelingt, mit dieser Therapie irgend einen Vorteil zu erreichen oder ob nicht alles nur auf einer Selbsttäuschung der betreffenden Beobachter beruht. Bei einem Leiden, über das wir so ungenügend informiert sind und bei dem wir über Spontanheilungen fast nichts wissen, spielen Zufälligkeiten im Verlauf eine zu große Rolle. Es ist nicht ausgeschlossen, daß sämtliche Mitteilungen über damit erzielte Erfolge Selbsttäuschungen darstellen und daß die gut verlaufenen Fälle ohne diese Therapie genau so abgelaufen wären. Dies muß unumwunden zugegeben werden. Trotzdem aber liegt in dieser ganzen Behandlungsart ein entwicklungsfähiger Kern. Die Einwirkung parenteral zugeführter Eiweißkörper auf das vegetative Nervensystem, auf die hämatopoetischen Organe und auf die Dispensitätsverhältnisse scheint eine so bedeutsame zu sein, daß sich weiterhin Versuche auf dieser Grundlage rechtfertigen lassen. Wenn es damit gelingen sollte, die Abwehrfermente der Körper zu mobilisieren (nicht in dem specifischen Sinne der alten Immunisationslehre, sondern ganz allgemein und unspecifisch), so wäre tatsächlich eine Aussicht vorhanden, die Rezidivbildung nach Operationen durch eine derartige Behandlung einzuschränken. Der damit erzielte Vorteil wäre ein ungeheuerer. Leider sind das alles aber nur mehr phantastische Ausblicke als reale Angaben. Jede Zeit hat ihre Auffassungsdominanten, von denen es niemals gesagt ist, daß sie richtig sind. Vielleicht bewertet eine kommende Zeit auch einmal die ganze Proteinkörpertherapie ganz anders als wir. Skepsis ist daher noch immer berechtigt. Aber trotzdem liegt hier ein aussichtsvoller Weg vor uns und es ist erfreulich, daß dann die ungeheure Arbeit, die auf diesem Gebiete geleistet wurde, doch nicht so völlig vergeblich war. Mag sich auch alles ganz anders erklären als es sich die Schöpfer der Idee der Serumbehandlung einst gedacht haben, etwas anscheinend Brauchbares haben sie denn doch geschaffen und verdienen deshalb Anerkennung. Aber selbst bei weitgehendster Wertschätzung dieser Verdienste muß man aus dem bisherigen

Ergebnis dieser Forschung den Schluß ziehen, daß damit keine Möglichkeit gegeben ist, ein Carcinom zur Heilung zu bringen. Mag damit der Heilungsverlauf noch so günstig beeinflußt werden, der eigentliche Primärtumor bedarf einer anderen Behandlung.

Noch in erhöhtem Maße gilt das von der Chemotherapie. Eine unterstützende Wirkung ist ihr unbedingt zuzusprechen. So ist z. B. das von Blumenthal empfohlene Atoxyl 0·1 in Verbindung mit arseniger Säure 0·001 allmählich steigend auf 0·007 (2—3mal wöchentlich) von günstiger Wirkung. Inwieweit diese Wirkung noch durch gleichzeitige Verwendung von Calcium erhöht werden kann, bedarf der Erörterung. Gewisse Erfahrungen sprechen dafür, indem man oftmals beobachten kann, daß eine gleichzeitig eingeleitete Calciumtherapie den Erfolg der Arsenbehandlung erhöht. Theoretisch spricht sehr vieles zu gunsten der Calciumapplikation. Wir wissen aus den Untersuchungen von Watermann, daß die Konzentration der Calciumionen im Blutplasma der Krebskranken um 10% verringert ist. Nun erhöhen die Calciumionen sehr stark die Oberflächenspannung, während anderseits in der Erniedrigung der Oberflächenspannung ein die Krebsentwicklung fördernder Faktor erblickt wird (E. Bauer). Es wäre also in einer verstärkten Calciumzufuhr ein krebshemmendes Mittel zu erblicken bzw. wenigstens die Aussicht dafür vorhanden, daß eine Hemmung zu stande kommt. Nun hat aber außerdem Watermann in einer anderen Arbeit auch noch weitere Angaben gemacht, die im Sinne der Befürwortung einer Calciumtherapie zu verwenden sind. Er wies nach, daß das Calciumion die beim Tumor in hohem Maße gestörten Membranverhältnisse beeinflußt. Die Differenzierung im Eindringungsvermögen der Ionen, die bei Tumoren verringert ist (infolgedessen alle Ionen gleichzeitig eindringen und die Permeabilität sich erhöht), erscheint wieder. Es sprechen also praktische und in gewissem Sinne auch theoretische Erwägungen für eine gleichzeitige Verabreichung von Arsen und Calcium, wobei man aber nicht vergessen darf, daß das Angebot des Organismus an Calcium ein an sich immer reichliches ist. Es wird nur nicht ausgenützt, indem das in der Nahrung reichlich vorhandene Calcium wieder ausgeschieden wird. Es ist daher nicht ganz zweifelsfrei, daß tatsächlich das medikamentös verabreichte Calcium zu einer Anreicherung von Calciumionen führt und daß dadurch die beträchtliche Differenz an Calciumionen im Blutplasma Krebskranker auch ausgeglichen wird. Ich möchte dazu bemerken, daß man bei Bestrahlungen eine stärkere Retention von Calcium im Organismus beobachten kann, und es wäre zu erwägen, ob man nicht grundsätzlich Arsen-, Calcium- und Strahlenbehandlung miteinander vereinigen soll. Im Moment läßt sich hierüber jedoch nichts einwandfrei Festgestelltes sagen. Es scheint nur, daß sich eine Arsenmedikation in ihrer Wirkung durch gleichzeitige Zufuhr von Calciumionen steigern läßt und es macht den Eindruck, als ob auch physikalisch-chemische Erwägungen zu gunsten einer derartigen Kombination sprächen. Alles das ist natürlich sehr unbestimmt und man tut gut daran, sich nicht durch vereinzelte Erfolge, von denen es ja nicht einmal feststeht, ob sie wirklich durch eine Arsenmedikation verursacht sind, täuschen zu lassen. Dasselbe gilt so ziemlich von allen anderen inneren Mitteln, die man zur Krebsbekämpfung in Anwendung gebracht hat. Seit v. d. Velden nachgewiesen hat, daß im Tierexperiment Jod eine starke Affinität zum Carcinom besitzt, eröffnete sich nach dieser Hinsicht eine neue therapeutische Perspektive. Die Affinität des Jods zum Carcinom ist nun allerdings nicht gleichbedeutend mit einer dadurch hervorgerufenen Vernichtung, aber es ist

doch immerhin damit ein Verhalten eines chemischen Körpers festgestellt, das für therapeutische Zwecke weiter ausgebaut werden könnte. Zunächst schien eine Jodtherapie beim Carcinom indiziert und es ist nicht in Abrede zu stellen, daß man mit derselben eine gewisse Wirkung auch erzielen kann. Ob es sich um alte Syphilitiker handelt, ob die arteriosklerotische Veranlagung dabei eine Rolle spielt, sei unerörtert. Daran zu denken, ist selbstverständlich geboten. Es ist daher immer angezeigt, namentlich bei älteren Krebskranken, eine Jodbehandlung einzuleiten. Welches Präparat man dazu benützen will, ist ziemlich gleichgültig. Heute stehen wir im Zeitalter der intravenösen Applikationen und da ist es vielleicht zweckmäßig Alival zu verwenden. Ob wirklich die intravenöse Applikation erforderlich ist, sei dahingestellt. Lewin tritt besonders ein für eine Cerium-Jodverbindung (Introzid), die sehr langsam aus dem Körper ausgeschieden wird. Neben der reinen Chemotherapie kommen auch noch Kombinationsmethoden in Anwendung. So versucht Spude durch Vereinigung von Chemotherapie und Elektrotherapie eine elektromagnetische Reizbehandlung des Carcinoms einzuleiten. Spude injiziert Eisenoxyduloxyd in den Tumor und bringt ihn dann in ein magnetisches Feld. Seine Absicht ist es, damit die feinsten Körnchen des Eisenoxyduloxyds in eine äußerst feinschlägige Oscillation zu versetzen. Dadurch entsteht ein entzündlicher Reiz, Hyperämie und seröse Durchtränkung. Zur Erzeugung des magnetischen Feldes kann man irgend einen Gleich- oder Wechselstrommagneten benützen oder zwei einander gegenübergestellte Magnetspulen ohne Eisenkern. Ein brauchbares Eisenoxydulpräparat stellt man sich dadurch her, daß man in eine Spritzflasche getrocknetes und gesiebtes Eisenoxyduloxyd „Riedel" und Wattekügelchen bringt, die Wattekügelchen mit dem Eisenoxyduloxyd schüttelt, das lange Rohr der Spritzflasche mit einem Gebläse und das kurze mit einer Kanüle armiert und nun durch das Gebläse das Eisenoxyduloxyd in eine dünne Gummiarabicumlösung jagt. Spude erblickt die Wirkung seiner Behandlungsmethode in einer Anreizung der weißen Blutkörperchen, bei deren Zerfall Fermente frei werden, welche dann ihrerseits die Krebszellen regressiv verändern und aufzulösen vermögen. Das Spudesche Verfahren ist in seiner vorliegenden Form eigentlich nur für äußere Carcinome anwendbar. Bei abdominalen Krebsen wäre diese Therapieform nur in Verbindung mit chirurgischer Freilegung der betreffenden Carcinome anwendbar. An sich genommen wäre dies ja kein triftiger Grund, um von der Spudeschen Behandlung Abstand zu nehmen. Mehr ins Gewicht fällt es, daß richtige Beobachtung an Hand einer großen Zahl von Fällen fehlt. Was Spude selbst in seinen zahlreichen Veröffentlichungen hierüber bekannt gibt, genügt nicht.

Mehr Bedeutung möchte ich schon den Mitteilungen von Ischiwara zuerkennen, der mit einem aus Wismut oder Antimon in Verbindung mit aliphatischer Carbonsäure bestehenden Mittel das Rattencarcinom beeinflussen konnte. Nun sind die Beobachtungen beim Versuchstier keineswegs auf den Menschen übertragbar. Immerhin aber sind Verbindungen von Wismut oder Antimon für derartige Versuche nicht ohne Wert.

Neuerdings empfohlen wird auch das Isaminblau (Roosen). Das Isaminblau wird vom Körper nicht ausgeschieden, sondern langsam von der gefärbten Zelle zerstört. Das Isaminblau soll namentlich an der Peripherie angreifen. Nach den Mitteilungen von Roosen sind damit Erfolge erzielt worden, die allerdings nicht sehr überzeugend wirken. Indessen wäre es immerhin möglich, daß man in dem einen oder andern Falle damit etwas Ersprießliches erreichen könne.

Einen wesentlichen Fortschritt in der Krebsbehandlung (es ist hier gar nicht von Heilung gesprochen) haben die chemotherapeutischen Mittel nicht gebracht. Mit Ausnahme des Arsens und des Jodkaliums ist alles mehr als problematisch geblieben. Vielleicht ist man aber in dieser Beziehung doch zu skeptisch. Einzelbeobachtungen über da und dort erreichte Besserungen vernachlässigen wir so gut wie immer. Das geschieht mit Unrecht. Sicherlich sind wir viel zu oft enttäuscht, um einer Einzelbeobachtung noch irgend eine Bedeutung beimessen zu können. Es ist daher verständlich, daß wir an solche Erfolge nicht glauben und es für viel wahrscheinlicher halten, daß diagnostische Irrtümer, spontaner Zerfall und Selbstheilungen vorliegen. In vielen Fällen wird das auch zutreffen. Immer aber braucht das nicht zu sein. Gerade die Erfahrungen, die wir bei der Strahlentherapie des Carcinoms gesammelt haben, müssen uns sagen, daß der Krebs vielleicht mehr als eine andere Krankheit sehr verschieden auf die angewandten Mittel reagiert. Es ist durchaus denkbar, daß der eine oder andere Fall einmal gut von einem Mittel beeinflußt wird, das generell angewandt versagt. Insofern ist es immerhin angezeigt bei an sich verlorenen Krebskranken diese Mittel in Anwendung zu bringen. Sollte auch nur ein Bruchteil der Kranken dadurch eine Linderung ihres Leidens erfahren (an Heilungen glaube ich ja gar nicht), so wäre das immerhin mehr von Wert als die vielen schönen Theorien, die man heute in so großer Zahl aufstellt, mit denen aber tatsächlich gar nichts geholfen wird. Zweifellos sind ja alle diese Versuche etwas in Mißkredit geraten, seit Adamkiewicz sein Cancroin empfahl. In 6 Tagen sollte man damit den Krebs zur Heilung bringen! Es erübrigt sich darüber zu reden. Von sonstigen gegen das Carcinom in Anwendung gebrachten Mitteln sind das Schmidtsche Antimeristem und Oestreichs Antituman zu nennen. Beide sind heute so gut wie vergessen. Zu erwähnen ist ferner noch das Carcinolysin und das Tumorcidin. Das Carcinolysin ist ein Ferment der Pflanze Haisuny und sollte in 64% Besserung, in 26—35% Heilung gebracht haben (Matswiter). Leider erwiesen sich damit angestellte Nachprüfungen nicht als erfolgreich. Tumorcidin ist ein Serum, das durch verimpfen von Keimdrüsensubstanz (Ovarien, Hoden) auf Pferde gewonnen wird. Es ist eines der vielen Seren, das im Einzelfall auch einmal guten Erfolg haben kann, das aber in keiner Weise als Specificum gegen Krebs gelten kann (Deutschmann und Kotzenberg, Okonogi, Jarre, Seitz). Wie man aus dieser kurzen Zusammenstellung ersehen kann, hat diese ganze „konservative" Krebstherapie nichts wirklich Greifbares gebracht. Auf diesem Wege gelangen wir niemals zu einer verläßlichen Behandlung der Krankheit. Lediglich die operative Behandlung und die Strahlentherapie kommen bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse ernstlich dafür in Betracht.

Die chirurgische Behandlung des Carcinoms ist bei jenen Erkrankungsformen am aussichtsreichsten, die eine geringe oder geringere Neigung zur Metastase zeigen. Wir wissen, daß z. B. das Uteruscarcinom lange Zeit lokalisiert bleibt und daß sich Metastasen erst im Fortgang der Krankheit entwickeln. Besonders die verhängnisvollen Lebermetastasen findet man beim Uteruscarcinom sehr viel seltener als beim Magenkrebs. Wenn ja letzten Endes die Zahl der Metastasen auch beim Genitalcarcinom eine sehr hohe ist (die Angaben hierüber schwanken zwischen 59·5 und 79·5%), so liegen sie doch erstens wesentlich niederer als beim Magencarcinom (84—91·4%), zweitens wird das Genitalcarcinom meist schon erkannt, ehe es zur Ausbildung der Metastase gekommen ist. Man berechnet die Zahl der Uteruskrebse in Deutschland auf jährlich 12—15.000, von denen 60—70% in operablem Zustand in ärztliche Behandlung kommen. Ganz

anders liegt es beim Magencarcinom, das sich ja unendlich schleichend entwickelt und meist schon inoperabel ist, wenn es zur Behandlung gelangt. Die Angaben über die Operabilität des in Behandlung kommenden Magencarcinoms schwanken zwischen 20 und 40%. Das Magencarcinom ist meist inoperabel, wenn ärztliche Hilfe aufgesucht wird, das Genitalcarcinom nicht. Damit ist eine unendliche Verschiedenheit im weiteren Verlauf allein schon ausgesprochen. Während man im allgemeinen sagen kann, daß in den Händen der wirklich erfahrenen Frauenärzte etwa die Hälfte der operablen Fälle von Uterus- bzw. Cervixcarcinom gerettet wird, ist beim Magenkrebs nur mit etwa 20% Dauererfolg zu rechnen. Das wäre an sich genommen noch kein ungünstiges Ergebnis. Es wird erst ungünstig, wenn man die Zahl der Dauerheilungen auf die gesamte Carcinomziffer berechnet. Es werden unter Zugrundelegung der Gesamtzahl der behandelten Carcinome nur höchstens $^1/_4$ der Uteruscarcinome und 2—4% der Magencarcinome dauernd geheilt. Etwas günstiger liegt es mit dem Brustdrüsenkrebs, bei dem man schon mit einem Dauerresultat von 25% rechnen kann. (Ich komme darauf noch zurück.) Beim Mammacarcinom ist es an sich etwas schwieriger, die Zahl der Dauerheilungen zu bestimmen. Die alte Wintersche Forderung, daß zum Begriff der Dauerheilung eine 5jährige Rezidivfreiheit gehöre, ist nicht auf das Mammacarcinom anwendbar. Erfahrungsgemäß beginnen die Rezidive hier viel später und entwickeln sich nach 8—10 Jahren, während die Metastasen am Skelet zu einer Zeit aufzutreten pflegen, in der man sonst überhaupt nicht mehr mit Metastasenbildung rechnet. Das an sich genommen auch nicht erfreuliche Resultat der chirurgischen Behandlung des Mammacarcinoms ist um so betrübender, da es sich hier um eine Carcinomform handelt, die verhältnismäßig früh diagnostiziert wird und in $^9/_{10}$ der Fälle in operablem Zustand zur Behandlung kommt. Beim Rectumcarcinom haben wir im besten Falle mit 12—17·5% Dauererfolge zu rechnen, das Oesophaguscarcinom ist zurzeit kein Gegenstand einer erfolgreichen operativen Therapie.

Faßt man diese Zahlen, die Durchschnittswerte aus einer größeren Anzahl von Statistiken darstellen, zusammen, so gestaltet sich die Beurteilung der Heilerfolge der chirurgischen Behandlung des Carcinoms nicht erfreulich. Es erscheint ja noch etwas trostreich, wenn man hört, daß es immerhin gelingt, eine nicht unbeträchtliche Zahl von Uterus- und Mammacarcinomen durch die Operation zu retten, aber eine solche Betrachtung ergibt kein richtiges Bild des wirklichen Sachverhaltes. Man nimmt allgemein an, daß das Carcinom beim Manne den Verdauungsschlauch, bei der Frau die Geschlechtsorgane befällt und daß man es mit zwei ziffernmäßig ungefähr gleich großen Krebsgruppen zu tun habe[1]. Das ist nicht zutreffend. Das Genitalcarcinom beträgt nnr $^1/_6$ der Carcinome, während die Krebserkrankungen der Verdauungsorgane etwa 60% betragen. Da es nur in relativ seltenen Fällen gelingt, durch die Operation ein Carcinom der Verdauungs-

[1] Grund zu dieser falschen Auffassung geben einseitig aufgestellte Statistiken. So hat in einer sonst sehr verdienstvollen Arbeit Schamomi an Hand von 2398 histologisch untersuchten Carcinomen festgestellt, daß darunter das Uteruscarcinom in 27%, das Mammacarcinom in 14·5% und das Magencarcinom in 11·5% vertreten war. Das entspricht auch ungefähr der Vorstellung, die allgemein über das ziffernmäßige Vorkommen der Carcinome besteht. Leider gibt aber diese Angabe ein völlig falsches Bild. Unter den 2398 histologisch festgestellten Carcinomen befinden sich 245 Sektionen und 2153 Einsendungen von Carcinommaterial. Betrachtet man die Sektionen allein — und nur diese sind maßgebend — so ergibt sich ein ganz anderes Bild. Es betragen dann die Magencarcinome 28·7%, während das Uteruscarcinom nur 10·5%, das Mammacarcinom nur 3% ausmacht. Die Mitteilungen Schamomis haben sehr großes pathologisch-anatomisches Interesse, für die Krebsstatistik aber sind sie, da sie zum überwiegenden Teile auf Einsendungen von Krebsmaterial beruhen, nur begrenzten Wert. Es ist selbstverständlich, daß bei den Einsendungen das durch Cürettement zutage geförderte Uteruscarcinom vorherrscht.

organe zu heilen, so ist unsere chirurgische Krebstherapie bei der überwältigenden Mehrzahl der Erkrankungen a priori zur Ohnmacht verdammt. Da wir in der Ausführung der Operationen längst bis an die Grenze des technisch Möglichen gegangen sind, so ist auch mit einer Steigerung des Erfolges in absehbarer Zeit nicht zu rechnen. Angesichts dieser Enttäuschung kann man leicht ungerecht werden. Krönig äußerte, daß die mittlere Lebensfrist einer operierten Krebskranken 75 Wochen, die einer Nichtoperierten 90 Wochen betrage. Überlegt man, daß es sich bei diesem Krönigschen Ausspruch um das noch für die Operation günstigste Carcinom, den Gebärmutterkrebs, gehandelt hat, so wäre damit eigentlich der ganzen chirurgischen Therapie das Todesurteil gesprochen. Erfreulicherweise ist die Krönigsche Berechnung doch nicht ohne Widerspruch geblieben und andere Beobachter kommen zu entgegengesetztem Ergebnis. Siegel fand bei Operierten eine Lebensdauer von 141 Wochen, bei Nichtoperierten von 117. Mattmüller berechnet diese Zeit bei Operierten auf 77 Wochen, bei Nichtoperierten auf 45. Also so ungünstig wie Krönig, der überhaupt gegen Ende seines Lebens eine mehr und mehr operationsfeindliche Stellung einnahm, es darstellte, ist es doch nicht, wenn man sich auch nicht verhehlen darf, daß die Angaben von Krönig, Siegel und Mattmüller in jeder Beziehung stark voneinander abweichen und einen richtigen Vergleich nicht zulassen. Diese starken Differenzen regen die Frage an, ob der Krebs an allen Orten gleichmäßig verläuft und ob der Unterschied im Verlauf vielleicht eine Erklärung dafür abgibt, daß die Resultate in so weiten Grenzen schwanken. Nach dieser Seite hin ist unser ganzes Krebsheilungsproblem eigentlich noch gar nicht durchgedacht. Unsere Pathologen lehnen es ohneweiters ab, daß der Verlauf des Carcinoms örtlich verschieden ist. Ob indessen hier der pathologische Anatom der berufene Beurteiler ist, erscheint mir fraglich. Hier entscheidet die Beobachtung des Kranken und die Statistik einzig und allein. Richtig verläßliche Angaben hierüber fehlen nun gänzlich. Wir wissen zwar, daß das Carcinom an verschiedenen Orten in verschiedener Häufigkeit auftritt, es ist uns auch bekannt, daß in gewissen Gegenden das Corpuscarcinom häufiger, in anderen seltener ist, aber über Verlaufsverschiedenheiten bestehen keine Beobachtungen. Ich selbst habe einmal auf statistischer Grundlage diese Frage eingehender betrachtet und ich bin zu dem Ergebnis gekommen, daß tatsächlich ein Unterschied vorliegt. In derselben Zeit starben in Berlin und Hamburg $^2/_3$ der Krebskranken, während in Breslau und München $^1/_3$, in Frankfurt a. M. nur $^1/_5$ verstarb. Es sei unerörtert, ob man diese Frage lediglich an Hand der Statistik beantworten kann. Sicherlich ist es denkbar, daß Konstitution und Lebensweise einen gewissen Einfluß ausüben, auch ist an Schädlichkeiten, die man früher doch gar nicht berücksichtigte, zu denken. Indessen wäre es abwegig, hier heute schon irgend welche Schlüsse zu ziehen. Die Frage bedarf einer Prüfung auf breitester Grundlage.

Galt bis dahin der Grundsatz in der chirurgischen Behandlung des Carcinoms, daß man immer so radikal wie möglich vorgehen solle, so ist es bemerkenswert, daß immer wieder Vorschläge gemacht werden, sich mit minder radikalen Operationen zu begnügen. Diesen Standpunkt vertritt besonders A. Theilhaber, der in zahlreichen Veröffentlichungen dafür eintritt, bei Cervixcarcinom lediglich die Portio zu amputieren und beim Mammakrebs die Achseldrüsen nicht auszuräumen. A. Theilhaber beruft sich dabei auf gute Operationsresultate älterer Autoren (Schröder, Pawlik, Karl Braun, Byrne) und auf gute eigene Beobachtungen. Theilhaber verweist darauf, daß im Körper zurückgebliebene Krebsreste durch die Abwehrvorrichtungen des Organismus zur spontanen Heilung gebracht

werden. Die an der Wunde sich vollziehenden entzündlichen Vorgänge, die durch den Blutverlust gesteigerte Funktion der hämatopoetischen Organe fördern die Spontanheilung. A. Theilhaber will deshalb durch ganz besondere Reize die akute Entzündung fördern und er empfiehlt daher insbesondere die Diathermie zur Nachbehandlung, die er sich nicht wirksam denkt, weil sie eine Hyperämie verursacht, sondern weil sie eine Entzündung hervorruft. Er will weiterhin die hämatopoetischen Organe durch planmäßige Aderlasse anregen, ferner Organextrakte injizieren und die Bestrahlung zur Nachbehandlung verwenden. Die Theilhaberschen Vorschläge liegen nun seit einer Reihe von Jahren zurück. Er vertritt darin viele Gedankengänge, die nachher von anderer Seite aufgenommen wurden und die heute in stärkster Erörterung stehen. Theilhaber selbst ist auch in seiner Krebstherapie erfolgreich geblieben. Indessen ist es unerfindlich, warum gerade durch unvollkommenes Operieren hier ein Fortschritt erzielt werden soll. Es hat daher auch dieser Teil der Theilhaberschen Forderungen keine Anerkennung gefunden. Wenn man das Carcinom operiert, so ist die radikalste Methode die beste. Das gilt auch für die Behandlung des Magencarcinoms. Schon lange hat man hier erörtert, ob man nicht mit Rücksicht auf die sehr hohe Operationsmortalität von den radikalen Operationsmethoden Abstand nehmen und sich mit der Gastroenterostomie begnügen soll. Diese Ansicht hat sich nicht durchgesetzt. Wenn es möglich ist, soll man prinzipiell die Radikaloperation ausführen.

Die chirurgische Behandlung des Carcinoms ist bis zur Stunde noch immer unter allen therapeutischen Methoden die aussichtsreichste. Wenn es sich um einen operablen Krebs handelt, so ist der Operation vor allem andern der Vorzug zu geben. Nun ist unleugbar die Operation eine höchst gefahrvolle Methode. Es ist nicht in Abrede zu stellen, daß beim Carcinom ein jeder chirurgische Eingriff schon eine größere Gefahr in sich schließt. Schon nach einfacher Probelaparatomie kann man Todesfälle erleben. Man muß beim Carcinom der Verdauungsorgane immer noch mit einer Operationsmortalität von 25–30%, beim Uteruscarcinom mit 10–20% rechnen. Auch hat die Operation noch eine gefahrvolle und vielleicht oft nicht genügend gewürdigte Begleiterscheinung: es ist die Propagation des Carcinoms durch Verimpfung. Es ist daher angesichts des sehr wenig befriedigenden Gesamtergebnisses einerseits, der direkten Gefahren der Lebensverkürzung anderseits wohl verstehbar, daß man nach einer Heilmethode sucht, die in ihren Ergebnissen besser, in ihrer Anwendung gefahrloser ist. Es muß aber offen ausgesprochen werden, daß wir heute irgend ein anderes der Operation gleichwertiges Verfahren nicht besitzen. Es muß dies ganz besonders betont werden, da viele Veröffentlichungen hierüber den Glauben erwecken können, daß neben der Operation irgend eine unblutige Behandlungsmethode vorhanden sei, die uns gestatte, zwischen diesen Verfahren zu wählen. Davon kann generell gar keine Rede sein. Es gibt gewisse Carcinome, bei denen man die Frage erörtern kann, ob man sie der Operation oder einem operationslosen Heilverfahren unterziehen soll. Für die überwältigende Zahl der Carcinome aber bleibt uns keine Wahl als der Versuch auf blutigem Wege. Der berühmte und viel zitierte Ausspruch von Thiersch „solange wir glauben, das Carcinom mit dem Messer bekämpfen zu können, werden wir unterliegen", gilt zwar auch heute noch. Aber der Mißerfolg ist ein noch viel größerer, wenn man das Messer grundsätzlich verwirft. Ich möchte das an dieser Stelle mit großer Uneingeschränktheit aussprechen, um im folgenden an keiner Stelle mißverstanden zu werden. Ich

wende mich damit zum einzigen Verfahren, das neben der Operation mit einiger Aussicht auf Erfolg in Betracht kommt, zur Strahlentherapie.

Es ist nicht in Abrede zu stellen, daß die Strahlentherapie des Carcinoms nicht im entferntesten das gehalten hat, was man sich einst von ihr versprach. Die Hoffnung, daß sie berufen sein werde, die chirurgische Behandlung abzulösen, muß als endgültig erledigt aufgegeben werden. Eine ganz andere Frage ist es, ob sie in der Carcinombehandlung einen wertvollen Faktor bedeutet. Dies kann man ohne Bedenken bejahen. Es ist sogar zuzugeben, daß die Strahlenbehandlung für gewisse Krebsformen in engere Konkurrenz mit der chirurgischen Therapie zu treten vermag, ja in manchen Fällen mehr zu leisten vermag als die Operation.

In welcher Weise die Strahlentherapie auf das Carcinom einwirkt, ist heute noch Gegenstand stärkster Erörterung. Man muß hier zwei im stärksten Gegensatz stehende Richtungen voneinander unterscheiden. Die einen sind die Anhänger der Ansicht, daß die Strahlenwirkung eine auf das Carcinom direkt einwirkende, also eine lokale ist, während die andere Richtung die Idee vertritt, daß durch die Bestrahlung irgendeine Allgemeinwirkung ausgeübt wird, durch die dann das Carcinom zum Zerfall gebracht wird. Die letztere Auffassung ist im Augenblick die vorherrschende, ich möchte aber keinen Zweifel darüber lassen, daß ich zu der Minderheit gehöre, die die örtliche Einwirkung für das ausschlaggebende hält. Die ganze Strahlenbehandlung beruht auf der Verschiedenheit der Strahlenempfindlichkeit, der sog. Radiosensibilität. Wenn die Krebszelle eine höhere Strahlenempfindlichkeit besitzt als das sie umgebende normale Gewebe, so ist es möglich, das Carcinom durch Bestrahlung im günstig liegenden Einzelfall zum Verschwinden zu bringen. Es handelt sich aber dann um eine reine Lokalwirkung. Dieser Auffassung steht eine andere gegenüber, die darin gipfelt, daß durch die Bestrahlung irgend ein uns noch unbekannter Faktor ausgelöst werde, der im Sinne einer Allgemeinwirkung tätig ist. Ich werde hierauf noch zu sprechen kommen.

Solange es sich nur um zwei verschiedene Theorien handelt, ist das ja letzten Endes ohne größerer Bedeutung. Aber diese beiden verschiedenen Theorien werden jeweils der Ausgangspunkt für zwei vollständig verschiedene Behandlungsmethoden. Wirkt die Bestrahlung örtlich, dann ist es eine selbstverständliche Voraussetzung, daß jede Krebszelle von einer hohen Menge strahlender Energie umflutet wird. Ein Fortbestehen und Fortleben der Krebszelle wird dann unmöglich. Das ist aber eine reine Vernichtungstherapie, die sich von der operativen Behandlung im Prinzip in nichts unterscheidet. Ob wir das Carcinom mechanisch beseitigen oder physikalisch hinwegstrahlen, ist letzten Endes genau dasselbe. Grundsätzlich etwas anderes ist es aber, wenn wir durch die Bestrahlung Abwehrverrichtungen des Organismus gegen das Carcinom zu mobilisieren vermögen. Dann ist die Strahlentherapie des Carcinoms keine Vernichtungstherapie, sondern sie beruht auf der Auslösung eines Heilungsfaktors.

Dieser Heilungsfaktor ist jedoch bis jetzt für uns etwas Unbekanntes. Es ist immer gefährlich, in eine nur der Praxis dienende Betrachtung einen Begriff hineinzubringen, der lediglich auf Annahme beruht. Der Heilungsfaktor ist entnommen aus den Vorstellungen, die wir uns aus unserer Betrachtung der Infektionskrankheiten zu eigen gemacht haben. Dort aber kennen wir diese Vorgänge, hier sind sie uns unbekannt. Dadurch ist eine Begriffsverwirrung entstanden, wie man sie sich nicht schlimmer denken kann. Wir arbeiten hier zum Teil mit vagen Voraussetzungen und aprioristischen Annahmen. Richtiges und Falsches steht nebeneinander, jedes System fehlt und muß fehlen. Es ist z. B. absolut denkbar, daß der

fragliche Heilungsfaktor auf das Carcinom in seinem ersten Anfang einwirkt. Aber hier schon scheiden sich unsere Vorstellungen. Was ist der erste Anfang des Carcinoms? Ist es etwa jene Zelle, jene vielbesprochene pathologisch-anatomisch charakterisierte Krebszelle, von der das ganze Leiden seinen Anfang nimmt oder ist jene Zelle, in der sich noch nicht die Albumine auf Kosten der Globuline vermehrt haben, die aber Veränderungen in ihren elektrochemischen Eigenschaften aufweist, ehe man etwas pathologisch-anatomisch nachweisen kann (Watermann)? Beide sind zwei völlig voneinander verschiedene Vorgänge. Im ersteren Fall haben wir das bereits ausgebildete Carcinom vor uns, im letzteren die Zelle im präcarcinösem Stadium. Es ist selbstverständlich denkbar, daß in diesem letzteren Stadium eine starke Veränderung allgemein biologischer Vorgänge einen salutären Einfluß ausüben kann. Es ist durchaus anzunehmen, daß zunächst der Organismus selbst hier Abwehrmaßnahmen treffen wird, mit dem es ihm vielleicht noch einmal gelingen kann, die ganze endgültige Umwandlung der präcarcinomotösen Zelle in die eigentliche Krebszelle zu verhüten. Dasselbe ließe sich auch mit einer Reihe von außen zugeführter Einwirkungen erreichen. Es ist denkbar, daß klimatische Einflüsse, Medikamente (Jodkalium, Arsen), Diathermie, Bestrahlungen auf den Organismus in diesem Stadium so stark einwirken, daß es zur Ausbildung des Carcinoms nicht kommt. Doch hierum — ganz abgesehen davon, daß das alles nur rein theoretische Annahmen sind und selbst das ganze präcanceröse Stadium, so zwingende Gründe auch dafür sprechen, auch noch nicht erwiesen ist — handelt es sich hier gar nicht. Die Abwehrvorrichtungen des Organismus, die man mit der Bestrahlung zu stärken sucht, um damit einen Heilungsprozeß auszulösen, sollen sich ja gegen das ausgebildete, mit unseren groben und unzulänglichen diagnostischen Mitteln festgestellte Carcinom richten. Wie man sich das im Einzelfall vorstellt, ist nur so lang unverständlich, als man sich nicht darüber im Klaren ist, was diese Abwehrvorrichtungen eigentlich sind. Nach allem, was wir über das Carcinom wissen, müssen wir annehmen, daß irgend eine Zelle zu einer gewissen Zeit die Fähigkeit zu schrankenlosem Wachstum zeigt. Es zeigen sich in der Krebszelle Eigenschaften, wie sie dem Einzeller eigen sind (Auler), sie wird autonom und überspringt das Verhältnis von Zelle und Organismus, der regulierende Einfluß des Organismus auf diese Zelle hört auf. Dies kann dadurch geschehen, daß endokrine Organe (Keimdrüse, Thymus) sich zurückbilden, es kann ferner daran gedacht werden, daß Neurone absterben und so der Einheitsverband des Organismus gelockert wird. Wenn nun der Organismus diesen Vorgängen gegenüber noch irgend eine Fähigkeit der Abwehr zeigt — und daß eine solche möglich ist, zeigen uns einwandfreie Feststellungen von Spontanheilungen — so kann diese nur dadurch erfolgen, daß der Organismus auf das Carcinom wie auf einen Fremdkörper reagiert, den krankhaften Prozeß auf seinen Herd beschränkt, ihn abkapselt, außer Ernährung setzt und ihn zur Nekrose bringt. Dies kann geschehen. Wie soll die Strahlenbehandlung diesen Prozeß unterstützen? Daß sich unter der Einwirkung der Strahlentherapie irgendwelche absterbende Neurone regenerieren, ist undenkbar. Hingegen ist an irgend eine durch die Bestrahlung veranlaßte Beeinflussung der hämatopoetischen Organe, sowie auf der endokrinen Drüsen zu denken. Damit kommen wir zu einem der umstrittensten Kapitel der gesamten Strahlenbiologie, zur Reizfrage. Können die Röntgen- und Radiumstrahlen überhaupt einen Reiz ausüben? Auch hier haben sich unsere Auffassungen fortgesetzt in Extremen bewegt. Die Reizwirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen

wurde ehedem als feststehende Tatsache angesehen. Unter Zugrundelegung des Arndt-Schulzschen Gesetzes nahm man an, daß kleine Dosen reizen, mittlere lähmen, große vernichten. Manfred Fränkel begründete sodann die Lehre von den Reizdosen, ihm folgte Stephan mit der Annahme der durch Bestrahlung ausgelösten Funktionssteigerung und Catani mit der biopositiven Phase der Strahlenwirkung. Für die Carcinombehandlung hatte das eine große Bedeutung. Erstens konnte man mit den sog. Reizdosen anregend auf endokrine und hämatopoetische Organe einwirken und so den Heilungsverlauf unterstützen, zweitens aber konnte man mit der Applikation der Reizdosen auch den umgekehrten Erfolg erzielen und das Carcinom dadurch zu vermehrtem Wachstum anregen. Die Reizdosen sind nun — und das wird meist übersehen — durchaus nicht identisch mit kleinen Dosen, wie man es gewöhnlich annimmt, und da nun gerade mitten in diese Erörterung der Ruf nach Reduktion der Höchstdosen ertönte, so gab es ein Durcheinander der Begriffe, wie man es sich nicht schlimmer denken kann. Reizdosen und Bestrahlung mit verminderten Höchstdosen, örtliche und Allgemeinbestrahlung wurden fortgesetzt miteinander verwechselt und es entstand so ein grauenvolles Chaos, das noch gesteigert wurde, als man das ganze Arndt-Schulzsche Gesetz wieder über den Haufen warf und die Reizwirkung auf das Carcinom als Ammenmärchen bezeichnete. Nun stieg die Verwirrung aufs äußerste und es ist jetzt höchste Zeit, daß man wenigstens einmal versucht, in dieses Durcheinander von Richtigem und Falschem, Erwiesenem und Angenommenem etwas System hineinzubringen. Zunächst sei mit Schärfe hervorgehoben, daß alle diese Erörterungen mit der Einwirkung auf den ausgebildeten Tumor nichts zu tun haben. Dieser ist örtlich zu behandeln und kann nur nach bewährten Dosierungsvorschriften zum Zerfall gebracht werden. Etwas ganz anderes ist es, ob eine daneben ausgeführte Allgemeinbestrahlung mit Reizdosen einen salutären Einfluß auszuüben vermag und ob vielleicht die noch nicht ausgebildete Krebszelle — die Schlummerzelle, wie sie Manfred Fränkel so treffend nennt — in ihrer Entwicklung aufgehalten wird. Hier liegt der Kern der Frage. Ob nun wirklich die Strahlen eine direkte Reizwirkung im Sinne des Arndt-Schulzschen Gesetzes auszuüben vermögen oder ob eine Reizung hämatopoetischer und endokriner Organe dadurch zu stande kommt, daß ein Zellzerfall stattfindet und die Zellzerfallsprodukte indirekt einen reizenden Einfluß ausüben, ist im Moment nicht zu entscheiden. Wenn ja auch zwischen diesen beiden Wirkungen ein fundamentaler Unterschied besteht, so wäre es für die Praxis letzten Endes gleichgültig, ob die Reizwirkung auf die hämatopoetischen und endokrinen Organe, sowie die Funktionsveränderung des vegetativen Systems direkt oder indirekt zu stande kommt. Es liegt also der Reiztheorie eine für die Praxis brauchbare Vorstellung zu grunde. In engem Zusammenhang mit ihr steht die heute so viel erörterte Lehre von den Nekrohormonen. Unter Nekrohormone bzw. Wund- oder Zellzerfallshormone versteht man einen Anreiz auf die Bindegewebsbildung, der beim Zerfall von Zellen ausgelöst wird. Werden irgendwo Zellen in größerer Ausdehnung zerstört, so werden ihre nekrotischen Bestandteile resorbiert und üben eine chemotaktische Fernwirkung auf die Fibroblasten aus. Die Bestrahlung verursacht einen Zellzerfall, durch diesen Zellzerfall entstehen Substanzen, welche die Resistenz des Organismus steigern. Die Resistenzsteigerung des Organismus drückt sich bei dem Kampf des Körpers gegen das Tumorwachstum durch eine starke Anziehung der Fibroblasten nach dem Krankheitsherd aus, die, wenn die Abwehrkräfte stark genug sind, zu mehr oder weniger energischer Bindegewebswucherung in

dem Tumor führt. Der Organismus dreht hier geradezu den Spieß um. Genau so wie vorher der Tumor durch infiltratives Wachstum das Organgewebe zerstört, so wuchert nunmehr das Bindegewebe infiltrativ in den Tumor hinein. — Soweit die moderne Lehre von der Wirkung der Nekrohormone, wie sie heute W. Caspari in Anlehnung an Freund und Haberlandt vertritt. Man könnte sich also gestützt auf sie den Vorgang bei der Carcinombestrahlung so sich vollziehend denken, daß erstens eine lokale Beeinflussung am Sitz des Tumors stattfindet, zweitens dadurch eine Allgemeinwirkung ausgelöst wird. Es sei dahingestellt, ob sich dieser Vorgang in der von Caspari angenommenen Weise vollzieht, auf jeden Fall ist aber dazu eine örtliche Wirkung auf das Carcinom selbst eine unbedingte Voraussetzung. Caspari hat mit seiner Nekrohormontheorie auf die alte Lehre von einer Reizwirkung der Strahlen auf das Bindegewebe befruchtend eingewirkt. Man hatte sich bis dahin die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Tumoren häufig so vorgestellt, daß die Strahlen das Bindegewebe reizt und daß dann durch die Bindegewebswucherung das Carcinom druckatrophisch beseitigt werden soll. Diese Lehre von der Reizwirkung auf das Bindegewebe, die erstmals 1904 von Exner aufgestellt wurde, fing an mehr und mehr die herrschende zu werden, obwohl irgend ein positiver Beweis dafür so gut wie nirgends erbracht war und obgleich sie eigentlich mit allen sonstigen Erfahrungen, die wir mit der Strahlenwirkung gemacht haben, im Widerspruch steht. Ein höheres Maß von Radiosensibilität konnte beim Bindegewebe bis jetzt überhaupt nicht nachgewiesen werden, im Gegensatz zeigten sogar die Beobachtungen, die man mit der vitalen Färbbarkeit gemacht hat, daß das Bindegewebe in dieser Beziehung bedeutend hinter dem Epithel zurücksteht (E. A. Schmidt, Halberstädter und Wolfsberg). Es ist also für eine durch Bestrahlung ausgeübte direkte Reizwirkung des Bindegewebes gar keine Unterlage vorhanden und man muß sich wundern, daß eine überhaupt durch nichts gestützte Theorie in so hohem Maße allgemeine Anerkennung gefunden hat. Zum Teil erklärt es sich aus den ja auch sonst heute unser Vorstellungsvermögen so stark beeinflussenden Erfahrungssätzen der physikalischen Chemie. Während wir ehedem das Bindegewebe als etwas wenig Bedeutungsvolles eingeschätzt haben, belehrte uns die neuere Forschung, daß sich im Bindegewebe, das 16% des gesamten Körpergewichts beträgt, die wichtigsten Vorgänge vollziehen. Für die Wasserablagerung, die Aufrechterhaltung der H-OH-Isogonie, für Säurebildung und Pufferungsvorgänge ist das Bindegewebe höchst bedeutungsvoll, das Bindegewebe ist ein Organ und muß als Organganzes bewertet werden (Schade). Es ist daher nur allzu verstehbar, daß man auch den Einfluß der Bestrahlung auf das Bindegewebe festzustellen versuchte. Dazu hat uns die vorstehend erwähnte vitale Zellfärbung vorzügliche Unterlagen gegeben. Aber für die Rolle des Bindegewebes als radiosensibler Faktor, der zur Krebsheilung verwendet werden kann, spricht bisher, wenn man von den Tierversuchen von Kok und Vorländer absieht, überhaupt nichts. Kok und Vorländer konnten bei Tumorbestrahlungen Bindegewebsreaktionen feststellen, ehe an der Carcinomzelle degenerative Veränderungen nachzuweisen waren. Es sei unerörtert, ob derartigen an Tieren nachgewiesenen Untersuchungen für die humane Medizin Beweiskraft haben. Für viel bedeutungsvoller halte ich die Frage, ob es uns gelingt, im Anschluß an Bestrahlungen Veränderungen in der Carcinomzelle selbst zu entdecken, die so schnell entstehen, daß sie nur durch direkte Einwirkung erklärt werden können. Das ist nun tatsächlich der Fall. Hieraus ist zu schließen, daß die Strahleneinwirkung eine die Krebszelle direkt treffende ist, wie es Aschoff

schon immer ausgeführt hat. Alle Bindegewebseinwirkungen sind indirekt. Wo Parenchymzellen zu grunde gehen, entwickelt sich Bindegewebe. Daß man im bestrahlten Tumor eine mächtige Bindegewebsentwicklung findet, erklärt sich dadurch zwanglos. Es ist vielleicht auch möglich, daß irgend ein Einfluß zerfallender Epithelzellen im Sinne von Caspari einen Anreiz für die Bindegewebsbildung abgibt, es ist sogar denkbar, daß schon das später noch zu erörternde Verschwinden der Mitose in diesem Sinne wirkt und daß damit die Untersuchungen von Kok und Vorländer ihre Erklärung fänden. Doch das sind alles theoretische Annahmen, die ebenso richtig wie falsch sein können. Als feststehend anzusehen ist hingegen die Einwirkung der Strahlen auf die Carcinomzelle selbst. Damit ist die ganze Theorie der primären Bindegewebswirkung für mein Begriffsvermögen erledigt. Ich muß aber, da ich eine Übersichtsdarstellung gebe, dabei betonen, daß dieser von mir hier vertretene Standpunkt keineswegs der allgemeine und daß heute noch die Bindegewebstheorie die vorherrschende ist.

In ein völlig neues Stadium sind die Erörterungen über die Strahlentherapie im Moment getreten. Man bricht heute mit allem, was man bisher als richtig angesehen und als Dogma vertreten hat. Es sei dahingestellt, ob dieser gänzliche Stimmungsumschwung immer begründet ist. Bis dahin wurde es mit apodiktischer Sicherheit ausgesprochen, daß das Carcinom für die Strahlenbehandlung eine einheitliche Aufgabe bilde. Jede Krebszelle wird zum Zerfall gebracht, wenn sie die nötige Strahlenmenge erhalten hat. Die nötige Strahlenmenge bezeichnete man als die sog. Krebsdosis. Diese Krebsdosis entsprach ungefähr der Hauteinheitsdosis. (Als Hauteinheitsdosis nahm man eine Strahlenmenge an, die nach 8 Tagen auf der Haut eine entzündliche Rötung, das Erythem, hervorruft. Nach 3 Wochen geht dieselbe in eine Bräunung über. Man benennt diese Hauteinheitsdosis abgekürzt H. E. D. und setzt sie gleich 100%. Nach diesen 100% berechnet man alles übrige. Die Carcinomdosis beträgt 90—110% der H. E. D.) Wenn nun jede Krebszelle vernichtet wird, die von der Krebsdosis betroffen wird, also 90—110% der H. E. D. erhalten hat, so war die ganze Frage der Krebsheilung nur noch eine physikalisch-technische. Wenn es gelang, in der Tiefe ohne Hautschädigung auf den Carcinomherd die nötige Strahlenmenge zu konzentrieren, so müßte die Heilung gelingen. Auf der Basis dieser Auffassung bewegte sich nun die ganze weitere Entwicklung der Strahlentherapie. Der Physiker, der Techniker hatten die Führung, der Arzt trat in den Hintergrund. Mit der Feststellung des Krankheitsherdes in der Tiefe hatte eigentlich der Arzt seine Tätigkeit beendet. Seine Befunde wurden nun auf ein Phantom übertragen und es begann jetzt das ingenieurmäßige Berechnen der Dose durch Physiker und Techniker. Durch eine Reihe von Einfallspforten wurden jetzt so viel Strahlenkegel in die Tiefe gesandt, daß das in ihrem Schnittpunkt sich befindliche Carcinom von 90 bis 110% der H. E. D. betroffen wurde. Dieses Ziel konnte man beim Uteruscarcinom verhältnismäßig leicht, sonst schwer, beim Magenkrebs gar nicht erreichen. Das physikalisch-technische Problem ging langsam seiner Lösung entgegen, es mußte nun das Carcinom geheilt werden. Der Erfolg dieser mit einem Riesenaufwand von Arbeit und mühevollsten Berechnungen inaugurierten Epoche war kein guter. In erster Linie zeigte sich die Lehre von der einheitlichen Strahlenempfindlichkeit des Carcinoms (die ich — ich glaube als einziger — stets bekämpft hatte) als unhaltbar. Man mußte einsehen lernen, daß es radiosensible und strahlenrefraktäre Carcinome gibt. Das Dogma der einheitlichen Strahlen-

empfindlichkeit fiel und mit ihm — und das ist meines Erachtens eine völlig falsche Konsequenz — auch die Lehre von der Carcinomdosis. Es ist nun von Interesse zu sehen, wie unendlich schnell sich solche Wandlungen vollziehen und wie rasch selbst in wissenschaftlichen Kreisen Modestimmungen ihren Einzug halten. Als man langsam einsah, daß die Carcinome sehr verschieden auf Bestrahlung reagierten, da war es selbstverständlich, daß man in erster Linie an die histologische Beschaffenheit des Krebses dachte und hier Aufklärung erwartete. Leider versagte auf diesem Gebiet die pathologische Anatomie vollständig. Alle Auskünfte waren widerspruchsvoll. Bald wurde der Scirrhus, bald das medulläre Carcinom als strahlenempfindlicher oder refraktärer bezeichnet. Langsam sammelte man darüber Erfahrungen, daß das Adenocarcinom besonders wenig strahlenempfindlich ist, was aber auch nicht durchwegs anerkannt wurde. Nun setzte eine neue Zeit ein. Man verwirft heute die Lehre von der einheitlichen Strahlenemfindlichkeit des Carcinoms mit demselben Temperament, wie man sie ehedem verteidigte. Nicht nur daß man die Einheitlichkeit der Strahlenwirkung verwirft, große Unterschiede zwischen basocellulärem und spinocellulärem Carcinom gefunden hat, nein, französische Autoren wie Lacassagne, Laborde, Darier u. a. fanden sogar, daß die Zellen eines und desselben Tumors ganz verschieden auf Strahlen reagieren. Man begann nun auch endlich — für alle, die sich mit der biologischen Wirkung der Röntgenstrahlen befaßten, längst erwartet und vorhergesagt — sich mit der Idee anzufreunden, daß auch der starre Dosierungsbegriff einer individuelleren Betrachtung unterzuordnen sei. So zeigte sich Plattenepithel viel empfindlicher gegen lange einwirkende, kleine Strahlenmengen, während Cylinderepithel eine stärkere Reaktion gegen große, kurze Zeit einwirkende Strahlenmengen erkennen ließ. Schmitz vertritt die Auffassung, daß unreife Basalzellencarcinome 100% der H. E. D., Adenocarcinome 130% und Plattenepithelcarcinome 150—170% benötigen. — Mit dieser fortschreitenden Vertiefung unserer Kenntnisse war somit das Dogma von der einheitlichen Strahlenempfindlichkeit der Carcinome gefallen. Dicht dahinter fiel nun ein zweites Dogma, das war die einst so stürmisch geforderte und mit allen Erfahrungssätzen der Physik begründete Applikation der Strahlenmenge in einer Zeit. Nur eine einzeitige Verabreichung der Strahlen kann Erfolg haben, jede Teilung ist zu verwerfen. Die Bestrahlung in geteilten Dosen aber wurde verfemt und als „verzettelte Dosierung" höchst abfällig kritisiert. Es war hier noch die physikalisch-technische Denkweise bestimmend und absolut maßgebend, ihr ordnete sich der Mediziner bedingungslos unter. Nachdem nun unsere ganze Bestrahlungstechnik gänzlich abgestimmt war auf die einzeitige Verabreichung, ist jetzt das diametrale Gegenteil maßgebend und die einzeitige Strahlenapplikation wird heute ebenso als Kunstfehler verworfen, wie sie ehedem als unumstößliche Voraussetzung anerkannt war. Maßgebend für diesen kaum verstehbaren Stimmungsumschwung ist die — nebenbei sehr spät einsetzende — Erkenntnis, daß die Carcinomzelle besonders strahlenempfindlich im Zustand der Mitose ist. Es wurde nun als Grundsatz aufgestellt, daß es zur erfolgreichen Strahlentherapie des Carcinoms absolut notwendig sei, die Krebszelle im Stadium der Karyokinese zu treffen, was eigentlich nichts Neues, sondern nur eine staunenswert spät gezogene Konsequenz des Gesetzes von Bergonié und Tribondeau ist. (Die viele Jahre zurückliegenden Arbeiten von Perthes, Krause u. Ziegler, G. Schwarz hierüber wurden nicht beachtet.) Die Strahlenempfindlichkeit der Zelle ist aber nicht in allen Stadien der Mitose gleichmäßig, sie ist am höchsten in der Anaphase und im Stadium der Äquatorialplatte.

Damit ist die Mitose in den Mittelpunkt des Interesses gerückt und es ist die Frage zu erörtern, wie eigentlich die Bestrahlung auf die Mitose einwirkt. Nach der Bestrahlung verschwinden im Carcinom die Mitosen, um nach einer gewissen Zeit wieder aufzutreten. Die nach der Bestrahlung wiederkehrenden Mitosen zeigen aber keinen regelrechten Typ, sondern weisen Verfallszeichen auf. Es sind degenerative Mitosen. Die Mitosen verschwinden nach Angabe von Kreuter und Spuler nach 6 Stunden. Es kann bis zu 10 Tagen dauern, bis ihr Wiedereintritt erfolgt. Da man nun bei der Bestrahlung immer nur einen Teil der Carcinomzellen im Stadium der Anaphase bzw. der Äquatorialplatte trifft, ein anderer sich aber erst im weniger strahlenempfindlichen Zustand befindet, so ist es erforderlich, die Bestrahlung technisch so auszuführen, daß nach und nach alle Krebszellen im strahlenempfindlichen Stadium von ihr betroffen werden. Damit ist natürlich die Verabreichung in der Dosis refracta ausgesprochen und es ist erforderlich, die Umlaufszeiten der Mitosen genau zu kennen und darauf den Bestrahlungsplan aufzubauen. Das bedeutet selbstverständlich keine Vereinfachung der Technik, sondern eine erhebliche Vermehrung der Schwierigkeiten, denn die Umlaufszeiten sind verschieden. Sie betragen beim basocellulären Carcinom 1 bis 2 Tage (bzw. 10—20 Stunden), bei spinocellulärem Krebs 8—15 Tage, beim malignen Adenom 5—7 Tage, also — die Richtigkeit der Angaben vorausgesetzt — sehr erhebliche Unterschiede. Es ergibt sich hieraus für die Therapie eine weitgehende Perspektive. Soll man die Bestrahlung so verabreichen, daß nacheinander alle Krebszellen einmal im Stadium der Äquatorialplatte getroffen werden, oder ist anzustreben, daß jede Zelle erstens in ihrem empfindlichsten Zustand, zweitens aber auch während ihrer degenerativen Mitose bestrahlt wird. Zweifellos ist das letztere anzustreben. Damit kommen wir aber zu den bisher so scharf kritisierten verzettelten Dosen und es tritt an uns die schwerwiegende Frage heran, ob dann unsere ganze Dosierung noch eine ausreichende ist. Da uns durch die Empfindlichkeit der Haut eine absolute Grenze gesetzt ist, können wir die Gesamtmenge der verabreichten Strahlung nicht höher steigern, als dies ohne Schädigung der Haut möglich ist. Allerdings ist die Hautempfindlichkeit eine geringere, wenn die Strahlung nicht in einer Sitzung verabreicht wird. Es kann also die Gesamtmenge bei fraktionierter Bestrahlung etwas gesteigert werden. Ob aber bei einer auf 10 Tage verteilten Bestrahlung wirklich noch jede Krebszelle eine zur Vernichtung ausreichende Strahlenmenge erhält, läßt sich doch nicht ohneweiters bejahen. Es ist möglich, es ist sogar wahrscheinlich, aber nicht erwiesen. Hier hat also noch eine lang dauernde experimentelle Forschung einzusetzen, bis wir in die Lage kommen, diese zweifellos bestehenden Zukunftsaussichten für uns nutzbringend zu verwenden. Für den Augenblick läßt sich nur sagen, daß die einzeitige Strahlenapplikation mit Recht als erledigt gelten kann. Da es uns ohne jede Gefahr der Unterdosierung möglich ist, die Bestrahlung zweizeitig zu verabreichen, so dürfte es zunächst die praktische Konsequenz sein, die Strahlenmenge in zwei Teilen zu applizieren. Die Literatur über dieses Thema ist schon sehr umfangreich. Es sind hier u. a. zu nennen Holzknecht, Regaud, Alberti, Rocci, Mascherpa, Mallet, Holthusen, G. Schwarz.

Ob mit dieser neuen Theorie, daß man mit der Bestrahlung die Krebszelle immer im Stadium der Mitose treffen müsse, schon die letzten Fragen der Wirksamkeit der Strahlentherapie gelöst sind, scheint mir immerhin noch zweifelhaft. Die von mir immer so stark betonte Unterscheidung zwischen radiosensiblen und strahlenrefraktären Carcinomen, die allerdings nur auf der Erfahrung und nicht

auf experimenteller Grundlage beruht, würde ja dann allerdings eine unrichtige sein. Man müßte dann vielmehr unterscheiden zwischen richtig bestrahlten und unrichtig behandelten Carcinomen. Alles, was sich bisher als strahlenrefraktär erwies, wäre nur im falschen Zeitpunkt bestrahlt. Ich will hoffen, daß die weitere Entwicklung mir Unrecht gibt und daß sich alles durch richtige Innehaltung des optimalen Zeitpunktes der Bestrahlung aufklärt. Kritisch läßt sich dazu bemerken, daß gewisse Erfahrungen zu gunsten der neuen Theorie, gewisse Erfahrungen aber auch zu ihren Ungunsten sprechen. Für sie spricht die öffentlich ungern zugegebene, aber zweifelsfrei bestehende größere Wirksamkeit des Radiums gegenüber den Röntgenstrahlen. Es ist nicht in Abrede zu stellen, daß die besten Erfolge in der Carcinombekämpfung mit Radium erzielt worden sind. Beim Radium aber haben wir es mit einer lange Zeit einwirkenden Strahlenapplikation zu tun und besteht hier zweifellos die Aussicht, daß wir damit nach und nach sämtliche Carcinomzellen in den besprochenen strahlenempfindlichsten Abschnitten des Mitoseprozesses beeinflussen können. In dieser schon lange gemachten Erfahrung erblicke ich die festeste Stütze der neuen Theorie. Nun aber folgt doch wieder eine gewisse Einschränkung. Nicht alle Carcinome reagieren gut auf die Radiumbehandlung. Wir sehen sogar, daß solche Kliniker, die bisher lediglich mit Radium bestrahlten, zur Röntgenbehandlung übergehen, was sie nicht machen würden, wenn die Radiumtherapie einen absoluten Erfolg aufwiese. Das so strittige Adenocarcinom reagierte auch auf Radiumbehandlung nicht immer gut. Also hier besteht eine gewisse Lücke. Anderseits aber konnte ich mich nicht überzeugen, daß die Anhänger der neuen Theorie in ihren mitgeteilten Ergebnissen so nennenswert erfolgreicher waren, als man es bisher mit der einzeitigen Strahlenapplikation war. Ich bin daher heute noch nicht in der Lage, die von mir aufgestellte Gruppierung der Carcinome in strahlenempfindliche und strahlenrefraktäre als unrichtig fallen zu lassen, wenn ich auch unumwunden zugebe, daß die neue Theorie für mich sehr viel Überzeugendes enthält. Ich gebe auch gerne zu, daß der Erfolg bis jetzt deshalb noch nicht als allein ausschlaggebend angesehen werden darf, als die wichtigste Voraussetzung für ihre praktische Auswertung, die genaue Kenntnis der Umlaufszeiten der Karyokinese, uns noch nicht in ausreichender Weise zur Verfügung steht. Ob wir hier nicht noch mit unendlichen Schwierigkeiten zu kämpfen haben werden, wage ich nur anzudeuten. Ich kann es mir nicht recht vorstellen, wie man diese bedeutungsvolle Frage auf wissenschaftliche Basis stellen kann, ohne die Vornahme von histologischen Untersuchungen in jedem Einzelfall. Von den großen technischen Erschwerungen, die sich dabei ergeben, sei zunächst noch gar nicht die Rede. Diese müssen eben überwunden werden und sind auch nicht unübersteiglich. Aber hemmend ist hier eine andere Erfahrung uns im Wege. Wir wissen, daß das Carcinom gegen Insulte dieser Art sehr empfindlich ist. Wir bewerten die doch früher als absolut gefahrlos angesehene Probeexcision heute fast als Kunstfehler. Wie wollen wir aber eine individuelle, lediglich auf die Umlaufszeit der Mitose berechnete Carcinomtherapie ohne Probeexcision durchführen? Glaubt jemand ernstlich, daß die Umlaufszeiten bei jedem Individuum dieselben sind? Ohne unendliche Vorarbeiten werden wir hier nicht zum Ziele kommen, wenn ich auch uneingeschränkt zugebe, daß uns hier ein Lichtblick für die Zukunft winkt. Allzu große Hoffnungen wage ich ja auch hier nicht auszusprechen, aber selbst ein kleiner Gewinn wäre ja schon als ungeheurer Erfolg in dieser gerade auf dem toten Punkt angelangten Frage zu bezeichnen. Kein Zweifel wäre aber zu lassen, daß in dem Falle, daß diese neue Theorie sich als Zukunftsweg der Krebs-

therapie erweisen sollte, der Evidenzbeweis für eine Lokalwirkung der Bestrahlung erbracht wäre. Ist die Bestrahlung im Zeitpunkt der Mitose der Kardinalpunkt der Behandlung, dann ist die ganze Behandlung eine absolut lokale und es erübrigt sich dann über die Allgemeinwirkung noch ein Wort zu verlieren.

Wenn ich vorstehend ausführte, daß ich zwischen strahlenempfindlichen und strahlenrefraktären Carcinomen unterscheide, so möchte ich dazu noch einige Angaben machen. Nach unseren bisherigen Erfahrungen mußte man damit rechnen, daß etwa 10—20% der Carcinome strahlenempfindlich sind. Irgend eine Möglichkeit vorher zu bestimmen, ob man es mit einem radiosensiblen oder strahlenrefraktären Carcinom zu tun hat, existiert nicht. Alle bisherigen Erfahrungssätze der Krebsbehandlung sind nicht auf die Strahlenbehandlung übertragbar. Operabilität und Nichtoperabilität sind nicht entscheidend. Die Strahlenbehandlung kann noch wirksam sein, wenn der Fall vom Chirurgen als absolut verloren bezeichnet wird, sie kann ebenso völlig versagen, wenn es sich um ein für die chirurgische Behandlung gut zugängliches Carcinom handelt. Die Strahlentherapie ist auch beim Rezidiv und bei der Metastase gelegentlich noch wirksam. Es ist das Unbefriedigende in der Strahlenbehandlung, daß man nie weiß, ob sie zum Erfolg führt oder nicht. Im allgemeinen dürfte es wohl richtig sein, daß für die Strahlenempfindlichkeit eines Carcinoms in einem gewissen Grad die Radiosensibilität des Mutterbodens, auf dem es entstanden ist, maßgebend ist. Ganz allgemein gesagt sind Uterus- und Hautcarcinom unvergleichlich strahlenempfindlicher als Abdominalkrebse. Bei der gänzlichen Unmöglichkeit, im voraus etwas über die Strahlenwirkung zu sagen, halte ich es für angezeigt, grundsätzlich das operable Carcinom zu operieren. Man muß aber bei der objektiven Würdigung der Bedeutung der Strahlenbehandlung sich vergegenwärtigen, daß speziell beim Uteruscarcinom die Erfolge der Bestrahlung nicht schlechter sind als die der Operation. Es läßt sich also beim Gebärmutterkrebs die Auffassung vertreten, auch den operablen Fall zu bestrahlen, ein Standpunkt, der jedoch — ich betone das nur nochmals, um hier nicht mißverstanden zu werden — nicht der meinige ist. Wenn ich hier ganz allgemein vom Gebärmuttercarcinom spreche, so möchte ich hier nicht versäumen, auf gewisse Unterschiede zu sprechen zu kommen. Zunächst ist ein Cervixcarcinom für die Therapie eine andere Aufgabe als der Corpuskrebs. Kann man für das Cervixcarcinom noch sagen, daß Operation und Strahlenbehandlung sich einigermaßen in ihrem Enderfolg die Wage halten, so ist das beim Corpuscarcinom nicht der Fall. Trotz zweifellos feststehender Erfolge der Strahlenbehandlung ist beim Corpuskrebs die Operation vorzuziehen. Auch zur Behandlung des Cervixcarcinoms ist eine Einschränkung zu machen. Man sprach bisher immer nur von Operabilität und Nichtoperabilität, dazwischen lagen die sog. Grenzfälle. Was nun der eine noch gerade als operabel ansah, bezeichnete der andere schon als inoperabel. Operabel sind eigentlich nur die auf die Cervix selbst beschränkten Carcinome und nur diese sollen operiert werden. Die andern weise man am besten der Strahlenbehandlung zu.

Die Frage, ob wir im Einzelfall beim Uteruscarcinom die Operation bevorzugen oder die Strahlentherapie heranziehen sollen und ob wir hier wieder dem Radium oder den Röntgenstrahlen den Vorzug geben sollen, läßt sich im Moment von einer neuen Seite aus erörtern. Es haben Bumm und seine Mitarbeiter Carl Ruge II und Philipp das Augenmerk auf die Streptokokkenvirulenz gelenkt. Es ist festgestellt, daß sich in etwa 20% der Uteruscarcinomfälle virulente Keime finden (10% bei operablen Fällen, 30% bei inoperablen, also im Mittel 20%). Diese Keime

wachsen im eigenen Blut der Kranken, während sie sonst durch das Eigenblut getötet werden. Es hat sich nun ergeben, daß die Fälle mit virulenten Keimen zu einem erheblichen Teil bei operativer Behandlung tötlich enden. Da nun die Feststellung dieser Virulenz nach dem Verfahren von Ruge relativ einfach ist, so sollte man sie in keinem Falle unterlassen und alle Carcinome mit virulenten Keimen von der Operation ausschließen. Da auch die Einlagerung der Radiumkapseln hier zu Folgeerscheinungen führt, die der Operation analog sind, wäre in diesen Fällen lediglich die Röntgenbestrahlung indiziert. Diese Feststellungen von Bumm, Ruge und Philipp sind meines Erachtens nach viel zu wenig allgemein beachtet. Auf dieser Basis wäre zum erstenmal eine individuellere Handhabung der Strahlenbehandlung möglich.

Viel erörtert wird auch die Frage, ob man das Brustdrüsencarcinom bestrahlen oder operieren soll. Hier entscheidet die Betrachtung des Enderfolges nicht zu gunsten der Strahlenbehandlung. Die chirurgische Therapie ist beim Mammacarcinom in etwa ein Viertel der Fälle erfolgreich, einzelne Statistiken sind allerdings weit günstiger. Während Brattstroem von 23% Dauererfolgen spricht, Hoffmann von 26·9%, Wiesmann 27·1%, Lindenberg 28%, Lazarevic von 30·4% gibt Judd 39·8%, Feist und Bauer 44·3% und Boß 53% an. Doch ich glaube nach eingehender statistischer Überprüfung, für die die Angaben von Walter, sowie von Forgue maßgebend waren (deren Schlußfolgerungen ich mir aber nicht zu eigen machte), sagen zu können, daß wir nicht mit einer höheren Zahl von Dauererfolgen als 25% rechnen dürfen. Diese Zahl wird aber mit der Strahlenbehandlung nicht erreicht, sie bleibt mit 14·2—19·6% Dauerheilungen doch hinter dem chirurgischen Ergebnis zurück. Hingegen mehren sich die Mitteilungen über gute Resultate der Bestrahlung bei inoperablen Brustdrüsencarcinomen (Holfelder, Warrekros, Hintze, Sippel und Jaeckel, v. Eiselsberg, Guleke, Chilaiditi, Opitz, Wetterer, Beck, König). Meyer (Göttingen) berichtete sogar über ein durch Bestrahlung geheiltes Mammacarcinom, das seit 2½ Jahren in Beobachtung steht und bis dahin nicht rezidivierte. Auch beim Mamma-Carcinom scheint das Rezidiv noch zuweilen erfolgreich durch Bestrahlung beeinflußbar zu sein. Zusammenfassend läßt sich über die Bestrahlung des Mammacarcinoms sagen, daß ihre Vornahme beim operablen Fall im allgemeinen nicht angezeigt ist, obgleich Heilungen zweifelsfrei beobachtet sind. Auffallend günstig ist oft das Bestrahlungsresultat bei sehr bejahrten Kranken und es wäre vielleicht hier, wenn die Operation zu gefahrvoll erscheint, die Bestrahlung zu erwägen. Immer zu versuchen ist die Bestrahlung beim inoperablen Fall und beim Rezidiv. Ist das Carcinom radiosensibel, so ist in beiden Fällen von der Bestrahlung noch ein Gewinn zu erwarten.

Absolut indiziert ist die Bestrahlungstherapie bei der malignen Struma. Hier scheint die Strahlenbehandlung jeder anderen Theraphie überlegen zu sein. Bemerkenswerterweise ist nur das Carcinom strahlenempfindlich, das Sarkom nicht. Da in der Schilddrüse Carcinom und Sarkom gelegentlich nebeneinander vorkommen, so ist auch mit einem Versagen der Bestrahlung zu rechnen. Die Struma maligna nimmt ja unter den malignen Neubildungen in gewissem Sinne eine Sonderstellung ein, indem sie gar nicht immer ein Carcinom oder Sarkom zu sein braucht und trotzdem durch ihren Hang zur Metastase ihren malignen Charakter zeigt. Insofern ist es ohne autoptischen Befund nicht immer ganz einfach, den Erfolg der Strahlenbehandlung richtig einzuschätzen und es sei dahingestelllt, ob der heute allgemein angenommene Satz, daß ein schnelles Verschwinden des

Tumors geradezu beweisend für das Carcinom sei, richtig ist. Auf jeden Fall aber hat die Bestrahlung hier ausgezeichnete Erfolge aufzuweisen (Holfelder, Pfahler, Rother, Schädel, Sippel und Jaeckel) und sollte immer versucht werden.

Im Gegensatz zu den Carcinomen des Uterus und der Schilddrüse sind die Magencarcinoms kein günstiges Objekt für die Bestrahlung. Nur sehr selten gelingt es hier einen Erfolg zu erringen, obwohl vereinzelte Fälle beschrieben sind, in denen eine Heilung gelungen ist. (Despeignes, H. E. Schmidt, Doumer und Lemoine, Werner, Finsterer, Tugendreich, Robins, Hessmann, Evans und Leucutia). In der Annahme, daß beim Magencarcinom die Dosierung große Schwierigkeiten bereitet und daß es unmöglich ist, dem Carcinom in seiner ganzen Ausdehnung die Krebsdosis zu verabreichen, ist man dann dazu übergegangen, den Magen bei der Bestrahlung chirurgisch vorzulagern und ihm nun die Krebsdosis so mit Sicherheit zu verabreichen. Aber auch dieses Vorgehen brachte keinen Erfolg (Schlaaf). Das Carcinom des Tractus intestinalis ist eben wenig radiosensibel. Es wäre nun allerdings noch zu erwägen, ob nicht eine planmäßige Bestrahlung aller inoperablen Magenkrebse, bei denen nur eine Gastroenterostomie ausgeführt wurde, angezeigt wäre. Hier fehlt zwischen Chirurg und Röntgenologen der richtige Zusammenhang. Vereinzelt hat man damit Erfolge beobachtet und es wäre wünschenswert, daß man diese Frage eingehender nachprüfte. Überhaupt ist es zur weiteren Ausgestaltung der Krebstherapie dringend erforderlich, daß sich Chirurg und Röntgenologe viel mehr, als das bisher geschehen ist, zu gemeinsamer Arbeit zusammenfinden. Denn oftmals ist es nur auf chirurgischem Wege möglich, die Zugangsstraßen für die Strahlenquellen zu verschaffen. Das gilt insbesonders vor der Verwendung der radioaktiven Substanzen. Die Behandlung der Oesophagus-, Blasen- und Prostatacarcinome hat nur da irgend welche Erfolge aufzuweisen, wo ein Zusammenarbeiten von Chirurg und Strahlentherapeuten gewährleistet ist. Ganz besonders gilt das vom Rectumcarcinom, auf welches ich noch bei der postoperativen Bestrahlung näher zu sprechen komme.

Beim Kehlkopfcarcinom sind die oberhalb der Stimmbänder lokalisierten Tumoren oft strahlenempfindlich, die unterhalb der Stimmbänder befindlichen meistens refraktär. Einer Bestrahlung operabler Carcinome kann man beim Larynxkrebs nicht das Wort reden, da der Kehlkopf an sich strahlenempfindlich ist und gelegentlich nach erfolgreicher Bestrahlung eine Kehlkopfnekrose eintritt. Es ist daher beim operablen Larynxcarcinom grundsätzlich die Operation vorzuziehen. Beim inoperablen Krebs sollte man ebenso grundsätzlich nach vorangegangener Tracheotomie endolaryngeal Radium applizieren und die Gefahr einer Kehlkopfnekrose mit in Kauf nehmen.

Nicht ganz einheitlich sind die Erfolge der Strahlentherapie beim Ovarialcarcinom zu bewerten. Dieses Leiden bietet für die chirurgische Behandlung keine guten Aussichten, indem einerseits die Kranken nur ein Drittel der Fälle in operablem Zustand in ärztliche Hand gelangen, anderseits von diesen nur wieder 30% gerettet werden, so daß tatsächlich nur mit 10—12% Dauerheilungen im gesamten zu rechnen ist. Nach der schon erwähnten Theorie, daß das Carcinom besonders radiosensibel ist, wenn es auf einem strahlenempfindlichen Mutterboden entstanden ist, mußte man a priori an eine hohe Radiosensibilität des Ovarialcarcinoms denken. Es sind auch nach der Bestrahlung Fälle bekannt geworden von direkter Heilung (v. Franqué, Martius, Walthard). Für eine Operation ungünstig liegende Prozesse wurden durch Bestrahlung noch günstig beeinfußt

(Schäfer, E. Zweifel, Heyman). Indessen sind die Erfolge der Bestrahlung doch nicht eindeutige, so daß man beim Ovarialcarcinom eigentlich nicht von einem für die Bestrahlung bevorzugt günstig liegenden Carcinom sprechen kann. Es ist dabei zu berücksichtigen, daß das Ovarialcarcinom auch keine einheitliche Aufgabe für die Strahlenbehandlung darstellt. Bei einer größeren Zahl von Ovarialcarcinomen ist das Leiden nicht primär entstanden, sondern nimmt von einem Magen-, Darm- oder Gallenblasenkrebs seinen Ausgang. Es ist ohneweiters zu verstehen, daß in solchen Fällen die Bestrahlung nicht das erwünschte Resultat aufweist. Da nun aber andererseits gerade beim Ovarialcarcinom es oftmals nicht gelingt, alles krebsige Gewebe radikal zu entfernen, so ist es doch von Wichtigkeit zu wissen, daß man in der Bestrahlung ein Mittel besitzt, mit dem man zuweilen unter den ungünstigsten Verhältnissen noch einen Erfolg zu erzielen vermag. Es ist gelungen, Ovarialcarcinome, von denen bei der Operation große Teile zurückgelassen werden mußten, noch durch Nachbestrahlung zu retten. Wenn das auch nicht immer der Fall ist und der Endausgang solcher Fälle immer fraglich bleibt, so sollte man gerade beim Ovarialcarcinom grundsätzlich im Anschluß an die Operation immer nachbestrahlen. Dieser Standpunkt wird heute ziemlich allgemein geteilt (Pribram, H. O. Neumann, Bretschneider).

Eine besondere Betrachtung verdient das Hautcarcinom. Das Hautcarcinom ist im allgemeinen eine vorzugsweise für die Strahlentheraphie vereigenschaftete Erkrankung, man darf aber nicht annehmen, daß man beim Hautcarcinom mit kleinen Dosen zum Ziel kommt. Gegenüber dem heute allgemein üblichen Drang, die Höchstdosis zu vermindern, muß betont werden daß man damit beim Hautcarcinom nicht zum Ziele kommt und daß man öfters die Maximaldosis unter scharfer Abdeckung der gesunden Haut überschreiten muß, auch daß es erforderlich ist, mehrmals die Erythemdosis zu verabreichen (3–5mal und mehr, Habermann und Schreus). Die Hautcarcinome reagieren nicht gleichmäßig auf Bestrahlung. Es besteht ein Unterschied zwischen den einzelnen Carcinomformen. Die Basalzellenepitheliome reagieren günstiger als der Stachelzellenkrebs. Es befürworten daher manche Beobachter das Stachelzellencarcinom überhaupt nicht zu bestrahlen, sondern zu operieren (Desjardins), während Regaud beim Stachelzellencarcinom die Überlegenheit der Radiumbehandlung gegenüber der Röntgenbestrahlung hervorhebt. Zwischen diesen beiden Formen gibt es noch eine Mischform, das metatypische Spindel-Basalzellencarcinom, das strahlenempfindlicher ist als das reine Stachelzellencarcinom. Die Häufigkeit der verschiedenen Carcinomformen wird verschieden angegeben. Man berechnet die Zahl der Basalzellencarcinome auf 30–40%, der Stachelzellencarcinome auf 50% und der Mischform auf 10–15%. Doch findet man auch andere Angaben. Absolut feststehend sind die Verhältnisziffern nicht. Im allgemeinen läßt sich wohl sagen, daß man mit der Bestrahlung meist zum Ziele kommt.

Eine sehr wichtige Frage ist es, ob es sich empfiehlt, ein operiertes Carcinom planmäßig prophylaktisch nachzubestrahlen. Wenn die Bestrahlung gegen das ausgebildete Carcinom wirksam ist bzw. sein kann, dann muß sie es noch in verstärktem Maße gegen das beginnende, besser gesagt sich entwickelnde Rezidiv sein. Das ist eine aprioristische Annahme, die jeder von uns schon erwogen und sich zu eigen gemacht hat, zu der uns das Gesetz von Bergonié und Tribondeau geradezu herausfordert. Und trotzdem ist das nicht so ohneweiters zutreffend. So einfach wie wir alle ausnahmslos uns die Strahlenwirkung in dieser Hinsicht gedacht haben, liegt sie keinesfalls. Es würde zu weit führen, in diesem

Zusammenhang sich weiter hierüber zu verbreitern, ich betone nur, daß gerade die Erfahrungen, die wir mit der postoperativen Bestrahlung gemacht haben uns dazu zwingen, äußerst vorsichtig in der Deutung der Strahlenwirkung auf die sich in Mutation befindliche Zelle zu sein. Ehe hierüber nicht wirklich Forschungsergebnisse vorliegen — und solche fehlen noch völlig — läßt sich gar nichts bestimmtes dazu sagen und wir können uns nur über gewisse Erfahrungen aussprechen, die wir mit der postoperativen Bestrahlung gemacht haben. Unleugbar sind diese Erfahrungen nicht in einheitlichem Sinne ausgefallen. Wir sehen gute und schlechte Ergebnisse nebeneinander. Während Gauß, Heimann, Warnekros, Steiger, Iselin, Adler, Blumenthal, Lehmann, Scheven, Anschütz und Hellmann, Winter, Linder, Eymer-Menge, Benthin, Hildebrandt, Schmieden, v. Eiselsberg, Schulte, Wassink und Wassink v. Raamsdonk u. a. sich für die postoperative Bestrahlung einsetzen, sind Neter, Jüngling, Tichy, Kestner, Lobenhofer, Keysser, Thies sogar von der Schädlichkeit des Verfahrens überzeugt. Im Laufe der Zeit ist die Zahl der Anhänger eine kleinere geworden und man kann leider nur sagen, daß eine durchgreifende Besserung des Operationsresultates durch die Nachbestrahlung nicht erreicht wurde. Es scheint sogar, daß die Verabreichung sehr hoher Dosen hier eher schädlich als nützlich ist. Ich glaube aber nicht, daß es angängig ist, damit die ganze Frage der postoperativen Nachbestrahlung zu erledigen. Zunächst scheint es fraglich zu sein, ob es sich empfiehlt, alle Carcinome nachzubestrahlen und ob nicht einzelne Krebsformen besser auf die Nachbestrahlung reagieren als andere. Ich kann z. B. den Argwohn nicht unterdrücken, daß gerade jenes Carcinom, bei dem man die Nachbestrahlung am meisten ausführt, das Mammacarcinom, gar nicht das dazu geeignetste ist. Hingegen scheint mir das Rectumcarcinom viel besser auf Nachbestrahlung zu reagieren. Auch beim Ovarialcarcinom ist sie — wie bereits vorstehend erwähnt — zu empfehlen.

Daß die mitgeteilten Resultate so verschieden sind, scheint sich doch sehr einfach nach der Natur des in Rede stehenden Carcinoms zu erklären. Ist das Carcinom selbst radiosensibel, so kann die postoperative Bestrahlung auch gutes leisten. Ist das Carcinom aber an sich strahlenrefraktär, so erübrigt sich hierüber jede Erörterung. Auch ist es ein Unterschied, ob man es mit einem ungenügend operierten Fall zu tun hat, bei dem Carcinomreste zurückgeblieben sind, oder ob sich der Tumor neu bildet, obgleich gar keine Teile zurückgeblieben sind. Schließlich wäre noch die Frage zu erörtern, ob eine durch die Operation erfolgte Überimpfung durch die Bestrahlung unschädlich gemacht werden kann. Sicherlich kann gerade beim Narbenrezidiv die Nachbestrahlung gute Dienste leisten.

Die planmäßige Vorbestrahlung hat in der Carcinomtherapie eine richtige Bedeutung nicht erlangt, gewinnt aber jetzt mehr und mehr an Anhänger. Zuerst angeregt wurde sie von Levy-Dorn, dann aber wieder vergessen. Es hat hierauf 1922 Schmieden die Vorbestrahlung beim Rectumcarcinom empfohlen, und nun wurde diese Idee von gynäkologischer Seite (A. Mayer) aufgenommen. Die Vorbestrahlung ist besonders beim jauchenden Carcinom indiziert. Es gelingt durch präoperative Bestrahlung die Zahl der Todesfälle nach Operationen beträchtlich herabzusetzen, auch wird die Gefahr einer Propagation des Carcinoms infolge der Operation vermindert. Gegen die präoperative Bestrahlung wird gewöhnlich angeführt, daß die Heilung der Operationswunden im bestrahlten Gebiet eine schlechtere und daß die Entfaltbarkeit des Ligamentum latum nach Bestrahlung

eine verminderte sei. Beide Einwände sind ja im allgemeinen begründet. Es kann der Wundverlauf im bestrahlten Gebiet durch verminderte Durchblutung ein verzögerter sein, desgleichen ist eine Starrheit der Parametrien nach der Bestrahlung öfters vorhanden. Man kann diese Schäden aber vermeiden, indem man zwischen Vorbestrahlung und Operation einen größeren Zeitraum einschaltet. Es empfielt sich, mindestens 6 Wochen zu warten (A. Mayer). Allerdings soll dieser Zwischenraum auch nicht ins ungemessene hinein verlängert werden. Wenn die Jauchung geschwunden und das Carcinom geschrumpft ist, dann anempfiehlt sich die Operation. Bemerkenswerterweise ist die nach der Bestrahlung eintretende Sklerosierung verschieden, je nach der Art der verwendeten Strahlung. Sie ist nach Röntgenstrahlen schwächer, nach Radium stärker. — Eine besondere Bedeutung kommt der Vorbestrahlung beim Rectumcarcinom zu. Hier muß Bestrahlung und operatives Verfahren gleichzeitig angewandt werden. Es anempfiehlt sich hier zunächst einen Anus praeternaturalis anzulegen, dann prophylaktisch vorzubestrahlen. Nach 6 Wochen wird die Radikaloperation ausgeführt, 8 Wochen später prophylaktisch nachbestrahlt. Es gelang mit dieser kombinierten Behandlung — wie bereits erwähnt — die Zahl der Heilungen, die vorher nur 10—12% betrug, auf 29·5% zu erhöhen. Wenn durch die planmäßige Vor- und Nachbestrahlung kein anderer Vorteil als dieser erzielt wäre, würde das schon als großer Erfolg zu buchen sein. Zweifellos hat die präoperative Bestrahlung im allgemeinen sehr an Befürwortern gewonnen und eine große Zahl von Autoren treten für sie ein (Quick, Clark, Boggs, Ochsner, Johnston, Kirkendall, Russel, Bowing).

Für interoperative Bestrahlung tritt Spinelli ein. Das mitgeteilte Beobachtungsmaterial ist nicht groß genug, um darüber schon ein Urteil abzugeben. Mehr als die interoperative Bestrahlung möchte ich die auf operativem Wege auszuführende Einlage von radioaktiven Körpern befürworten, so wie sie Bumm als sog. paravaginale Radiumbehandlung ausführt. Bumm geht chirurgisch zwischen Tuber und Steißbeinspitze ein und gelangt so in die Fossa ischio-rectalis. Er stößt dann auf den Levator ani und die Fascia pelvis, die man leicht durchreißt. Es werden nur 80—100 *mg* Radiumelement eingeführt, die 40—60 Stunden liegen bleiben. Eine andere etwas komplizierte Methode beschreibt Daels.

Zur Bestrahlungstechnik sind einige Neuerungen zu erwähnen. Während man bis vor kurzem an der Forderung festhielt, daß jede Carcinomzelle auch die volle Carcinomdosis erhalte, ist man heute davon wieder abgekommen und tritt für eine Reduktion der Höchstdosen ein. Solche Wandlungen sind immer bedenklich. Die Erfolge der mit geringeren Strahlenmengen behandelnden Kollegen sind bisher nicht so, daß man ihnen ohneweiters folgen kann. Ich bin daher nicht in der Lage, der modernen Forderung nach Verminderung der Höchstdosen zuzustimmen. Wäre sie begründet, so hätte unsere Strahlentherapie des Carcinoms in zurückliegender Zeit, in der wir alle mit reduzierten Dosen arbeiteten, erfolgreicher sein müssen.

Hand in Hand mit dem Bestreben, die Höchstdosen herabzusetzen, geht auch der Hang, die hochgespannten Ströme zu vermindern. Galt es bis jetzt als Conditio sine qua non, nur mit Strömen von 200 Kilovolt Spannung Krebstherapie zu treiben, so tritt neuerding Baensch dafür ein, Scheitelspannungen von 164 Kilovolt zu verwenden. Mit einer Apparatur, die nicht 15% prozentuale Tiefendosis liefert, soll man nicht bestrahlen. Die augenblicklich am meisten interessierende Neuerung ist die Behandlung des Carcinoms mit radiumhaltigen Nadeln, die unter Lokalanästhesie in den Tumor eingestochen werden, 6—8 Tage darin verweilen

und dann wieder extrahiert werden. Das Verfahren eignet sich nicht nur für oberflächliche Tumoren, sondern es kann auch in Verbindung mit chirurgischen Eingriffen bei allen Krebsformen (auch bei Carcinomen des Magen- und Darmkanals, Blase, Prostata u. s. w.) angewendet werden. Es ist hauptsächlich in Amerika und Frankreich im Gebrauch (Wachtel, Heiner, Boggs, Heyerdahl, Gault, Bugbee, Bumbus u. a.), bei uns dürfte es zur Zeit wegen Mangels an den nötigen Radiummengen noch keine allgemeine Anwendung finden. Dieses als Radiopunktur bezeichnete Verfahren stammt überdies nicht aus Amerika oder Frankreich, sondern wurde von Paul Lazarus erstmals angewendet. Es ist ein Unrecht, nachdem nun die Radiopunktur allgemein in Anwendung gekommen ist, das zu vergessen. Ob uns die Radiopunktur zu dem gewünschten Ergebnis führen wird, bleibt abzuwarten.

Neben diesen technisch etwas komplizierten Methoden ist in letzter Zeit von W. Becker der Versuch gemacht worden, mit vermittelst eines Brennglases konzentrierten Sonnenlichts das Carcinom zu behandeln. Es hat sich dieses Verfahren auch bei verschiedenen Krebsformen (Portiokrebs, Rectumcarcinom, Zungenkrebs, Mammacarcinom) als wirksam gezeigt. Zur Zeit ist das Verfahren nur mit Sonnenlicht selbst ausführbar, darin liegt nun allerdings eine starke Beschränkung der Verwendbarkeit, denn soviel Sonne steht uns nicht zur Verfügung. Inwieweit dieses Verfahren noch eine größere Bedeutung erlangen wird, ist heute noch nicht beurteilbar. Wenn es sich bei der entsprechenden Nachprüfung als verläßlich erweisen sollte, wäre eine Vornahme der Behandlung im Hochgebirge sicherlich zu empfehlen. Ob nicht auch die Technik uns eine dem Sonnenlicht analoge Strahlenquelle zu schaffen vermag, bleibt abzuwarten.

Ich habe vorstehend versucht, in kurzen Umrissen eine Darstellung des ungeheuer großen Stoffes der modernen Krebsdiagnostik und Krebstherapie zu geben. Ich hielt es nicht für meine Aufgabe, Einzelheiten erschöpfend zu behandeln. Wenn es mir gelungen ist, dem Leser eine Übersicht zu geben, so halte ich meine Aufgabe für erfüllt.

Literatur: Ascoli u. Izar, Biochem. Ztschr. 29; Berl. kl. Woch. 1911, Nr. 39. – Adler. Radiumbehandlung. 1919. – Alberti, Radiologia medica. 1923. – Anschütz u. Hellmann, Münch. med. Woch. 1921, Nr. 32. – Aschoff, Freiburg, Medizinische Gesellschaft. 19. Juli 1923; Kl. Woch. 1923, p. 2185. – Auler, Ztschr. f. Krebsf. 21. – Baensch, Strahlentherapie. 1917. – Bauer, Ztschr, f. Krebsf. 21. – Beck, A. f. kl. Chir. 121. – Becker, Ztschr. f. Krebsf. 21. – Benthin, Strahlentherapie. 12. – v. Berenesey u. v. Wolff, Ztschr. f. Krebsf. 21. – Blumenthal, ebenda; D. med. Woch. 1920, p. 505; Berl. kl. Woch. 1913, p. 2333. – Blumenthal, Auler und Paula Meyer, Ztschr. f. Krebsf. 21. – Boggs, American journ. of Röntg. 1921. – Boß, Bruns Beiträge. 121. – Bowing, Radiology. 1923. – Brattstroem, Bruns Beiträge. 121. – Brettschneider, Mon. f. Geb. u. Gyn. 57. – Bugbee, Journ. of urolog. 1923. – Bumm, Ges. f. Geb. u. Gyn. 3. März 1923 (Ztschr. f. Geb. 85); Zbl. f. Gyn. 1924, p. 1594. – Bumpus, American journ. of Röntg. 1922. – Büttner, Kl. Woch. 1924, p. 1720. – Catani, Schweizer Rundsch. f. M. 1921, Nr. 44–46. – Caspari, Biologische Grundlagen zur Strahlentherapie der bösartigen Geschwülste. 1922 (Steinkopf). – Chilaiditi, Gaz. méd. d'Orient. 1923. – Clark and Keene, American journ. of Röntg. 1922. – Daels, Vlamsch. geneesk. Tijdschr. 1921. – Darier, Journ. de méd. et de chir. 1921. – Despeignes, vgl. Wetterer, Handbuch der Röntgen- und Radiumtherapie. II, p. 212. – Desjardin, Annals of clinical med. 1922. – Deutschmann u. Kotzenberg, D. med. Woch. 1924, p. 535. – Döderlein, Strahlentherapie. 15. – Doumer u. Lemoine, vgl. Wetterer, II, p. 212. – Eick, Mon. f. Geb. u. Gyn. 68, p. 32. – v. Eiselsberg vgl. Perthes, Strahlentherapie. 15, p. 712. – Evans u. Leucutia, American journ. of Röntg. 1923. – Exner, Wr. kl. Woch. 1904, Nr. 7. – Eymer u. Menge, Mon. f. Geb. u. Gyn. 35. – Feist u. Bauer, Bruns Beiträge. 125. – Finsterer, Ges. d. Ärzte, Wien. 12. Juni 1914; Wr. kl. Woch. 1914, p. 915. – Fränkel, Strahlentherapie. 12; D. A. f. kl. Med. CXXXVI; Verh. d. D. Röntgenges. 1920. – v. Franqué, Ztschr. f. Röntgenkunde. 15. – Freund und Kaminer, Wr. kl. Woch. 1910, p. 23; 1911, p. 51; 1912, p. 20, 27, 43; 1913, p. 6; 1916, p. 13; 1919, p. 46. – Gault, Laryngologen-Kongreß, Paris 1921. – Gauß, Verh. d. D. Röntgenges. 10. – Grevé, Münch. med. Woch. 1924, p. 1720. – Guleke vgl. Perthes, Strahlentherapie. 15, p. 712. – Habermann u. Schreus, Handbuch der Röntgentherapie. Klinkhardt 1924, III. – Halberstädter u. Wolfsberg. F. d. Röntg. 29. – Heiner, Strahlentherapie. 15. – Hessmann u. H. E. Schmidt, Röntgentherapie, 1923. – Heyerdahl, Acta radiol. 1922. – Heyman, Journ. of obstetr. and gynäcol. of the british Empire. 1924. – Heymann, Verh. d. D. Röntgenges. 1914; Breslau, Ges. f. vaterländische Kultur. 18. Jänner 1918. – Hintze, Kl. Woch. 1922, Nr. 44. – Hoff u. Schwarz, Münch. med. Woch.

1924, p. 816. — Hoffmann, Bruns Beiträge. 121. — Holfelder, Strahlentherapie. 15. — Holthusen, Pflügers A. 1921. — Holzknecht, Röntgentherapie, Röntgenologie. 1924, II, H. 2. — Ischiwara, Ztschr. f. Krebsf. 21. — Jarre, Kl. Woch. 1924, p. 584. — Johnsohn, Pennsylvan. Journ. of roentg. 1922. — Judd vgl. Ztschr. f. Chir. 1914, p. 1143. — Jüngling, A. f. kl. Chir. 116. — Kahn, Kl. Woch. 1924, p. 1764. — Kahn u. Potthoff, Kl. Woch. 1922, Nr. 8 u. 24. — Keysser, A. f. kl. Chir. 117. — Kirkendall, American journ. of Röntg. 1921. — Kok, Strahlentherapie. 16, 17; D. med. Woch. 1923, Nr. 28. — Kok u. Vorländer, Strahlentherapie. 14 u. 15. — König, Münch. med. Woch. 1923, p. 1476. — Krause, s. Ziegler, Fortschritte Röntgenstrahlen 10. — Kreuter, ebenda, 1923, Nr. 15. — Laborde, Journ. de radiol. et d'électrologie. 1922. — Lacassagne, Presse méd. 1922. — Lacassagne u. Monod, Arch. franç. de pathol. gén. et expér. 1922. — Lazarevic, Zbl. f. Chir. 1914. — Lazarus, Berl. kl. Woch. 1914, Nr. 5/6. — Lehmann, Zbl. f. Chir. 1924, Nr. 7. — Lehmann u. Scheven, D. Z. f. Chir. 153. — Levy-Dorn, Verh. d. D. Röntgenges. 1922. — Lewin, Jahr. f. ä. Fortb. 1918; Berl. kl. Woch. 1919 p. 1233; Med. Kl. 1924, p. 1317. — Lindenberg, D. Zbl. f. Chir. 128. — Linder, D. Z. f. Chir. 185. — Lobenhofer, Münch. med. Woch. 1920, Nr. 5. — Loeb, Ztschr. f. Krebsf. 20. — Lubarsch, Med. Kl. 1924, Nr. 10. — Lunkenbein, Münch. med. Woch. 1914, Nr. 1 u. 19. — Mallet, Bull. de la soc. de radiol. méd. 1923. — Martius, Handbuch der gesamten Anwendung der Elektrizität (Boruttan, Mann, Levy-Dorn, Krause). 1923. — Mascherpa, L'actinotherapie. 1922. — Mattmüller, Ztschr. f. Geb. 85. — A. Mayer, Mon. f. Geb. u. Gyn. 57; Zbl. f. Gyn. 1922. — Mertens, D. Z. f. Chir. 179. — Meyer, Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1924; A. f. kl. Chir. CXXXI, p. 39. — Neter, Bruns Beiträge. 119. — Neubauer u. Fischer, D. A. f. kl. Med. 97. — Neumann, A. f. Gyn. 122. — Nystroem vgl. Fibiger, Ztschr. f. Krebsf. XX, p. 187. — Ochsner, Radiology. 1923. — Okonogi, Ztschr. f. Krebsf. 20. — Opitz, Strahlentherapie. 15. — Perthes, ebenda, 15; D. med. Woch. 1904, Nr. 17/18. — Petzold, Ztschr. f. Krebsf. 19. — Pfahler, American journ. of Röntg. 9. — Philipp, Zbl. f. Gyn. 1924, p. 1999. — Pribram, Ztschr. f. Geb. 88. — Quick, American journ. of Röntg. 1921. — Regaud, Journ. de radiol. et d'electrol. 1923. — Regaud, Roux-Berger, Cesbron, Coutard, Monod, Richard, ebenda. 1923. — Rieschelmann, Berl. kl. Woch. 1902, Nr. 31. — Robins vgl. Wetterer, Strahlentherapie. 17, p. 749. — Rocci, L'actinotherapie. 1922. — Roosen, Ztschr. f. Krebsf. 21. — Rother, Röntgentherapie. Kraus-Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. IX. — Ruge, A. f. Gyn. CXX; Med. Kl. 1923, Nr. 7. — Russel, Arch. of radiol and electrotherapy. 1922. — Sachs, Strahlentherapie. 15. — Salomon, D. med. Woch. 1903, p. 546. — Schade, Physikalische Chemie in der inneren Medizin. 1921. — Schädel, Münch. med. Woch. 1922, Nr. 35. — Schäfer, A. f. Gyn. 115. — Schamomi, Ztschr. f. Krebsf. 22. — Schlaaf, Bruns Beiträge. 122. — E. A. Schmidt, Strahlentherapie. 12. — H. E. Schmidt, Röntgentherapie. 1923. — Schmitz, Radiology. 1924. — Schulte, A. f. Gyn. 121. — G. Schwarz, W. kl. Woch. 1910 u. 1914, Verh. d. D. Röntgenges. 1924. — Seitz, D. med. Woch. 1923, Nr. 15. — Sippel u. Jaeckel, Münch. med. Woch. 1923, Nr. 38. — Smith, Journ. of agricult research. 1917 u. 1921. — Spinelli, Congr. ital. di radiol. med. 1922. — Spude, Ztschr. f. Krebsf. 5, 6, 12, 13, 21; Münch. med. Woch. 1912, Nr. 31; Berl. kl. Woch. 1913, Nr. 24. — Steiger, Schw. Korr. Bl. 1919, Nr. 45. — Stephan, Strahlentherapie. 11. — Theilhaber, Jahr. f. ä. Fortb. 1918. — Thies, A. f. Gyn. 120. — Tichy, Zbl. f. Chir. 1920. — Tugendreich, Ztschr. f. Krebsf. 16. — Vorländer, D. med. Woch. 1923, Nr. 28; Strahlentherapie. 17. — Wachtel, Ztschr. f. phys. Ther. 29. — Walter, Schw. med. Woch. 1923, Nr. 32. — Walthard, Strahlentherapie. 12. — Warnekros, Münch. med. Woch. 1917. Nr. 27. — Wassink u. Wassink v. Raamsdonk, Acta radiol. III, p. 113, Ref. F. d. Röntg. 32. — Watermann, Ztschr. f. Krebsf. 19 u. 20; Biochem. Ztschr. 1922. — Werner, D. med. Woch. 1924, Nr. 1; Strahlentherapie. 1. — Wetterer, Strahlentherapie. 17; Handbuch der Röntgen- und Radiumtherapie. — Wiesmann, Bruns Beiträge. 122. — Winter, Münch. med. Woch. 1923, Nr. 1. — Wolf u. Junghans, Berl. kl. Woch. 1911, p. 978. — Zacherl, A. f. Gyn. 119. — Zöppritz, vgl. Anschütz, Münch. med. Woch. 1925, Nr. 1. — Zweifel, Strahlentherapie. 15.

Die Röntgendiagnostik des Magen- und Duodenal-Geschwürs.

Von Priv.-Doz. Dr. **F. M. Groedel** und Dr. **Heinz Lossen**, Frankfurt a. M.

Der Revolutionär in der Medizin des 20. Jahrhunderts ist die Röntgenkunde. Nicht etwa, weil sie wie jeder Revolutionär von den Inhabern der alten Macht, von der Schulmedizin, immer noch argwöhnisch beobachtet wird, nicht oder nur zögernd in ihren Ring aufgenommen wird, sondern nach ihren Leistungen. Revolutionierende Leistungen hat die Röntgenkunde auch auf dem Gebiete aufzuweisen, über das wir heute referieren sollen, auf dem Gebiete der geschwürigen Magen- und Duodenal-Prozesse. Wir brauchen nur daran zu erinnern, daß die Magenulcusfolgen — Sanduhrmagen, penetrierendes Ulcus — früher kaum einmal klinisch festgestellt wurden, daß wir das klinische Bild des Zwölffingerdarmgeschwürs so gut wie gar nicht kannten, daß aber seit wenigen Jahren diese Diagnosen zu den alltäglichen gehören.

Wenn hiermit das Verdienst der Röntgenforschung hervorgehoben ist, so kann es anderseits nicht als Vorwurf bezeichnet werden, wenn wir weiter feststellen, daß das Röntgenbild des Magen- und Duodenal-Geschwürs seither rein empirisch festgestellt, die pathologisch-anatomische Grundlage zunächst vernachlässigt wurde. Es ist dies umsoweniger ein Vorwurf für die Röntgenkunde, als innere Medizin und Chirurgie das Geschenk, das ihnen die Röntgenkunde machte, einfach übernahmen. Auch sie haben sich bislang allzuwenig mit dem pathologisch-anatomischen Substrat derjenigen Erscheinungen befaßt, die wir als Ulcusröntgenbild kennen gelernt haben.

So kommt es, daß gerade von denjenigen, die auf dem Gebiete der Ulcusdiagnose die Nachfahren der Röntgenkunde sind — von den Internisten und Chirurgen — immer wieder die sog. direkten Röntgensymptome der Magen-Darm-Geschwüre überwertet, die indirekten unterwertet werden. Was im Anfang der Röntgenära für das frische Magenulcus galt, das gilt heute für das chronische Magenulcus und ganz allgemein für das Duodenalulcus: man vergesse doch nicht, daß wir immer noch auf Röntgenmethoden angewiesen sind, die uns einen Ausguß des Mageninnern und des Darminnern zeigen. Es ist also gar nicht zu erwarten, daß wir in allen oder vielen Fällen die Wandveränderungen direkt nachweisen können. Wir müssen uns mit dem indirekten Nachweis begnügen. So begrüßenswert auch die Bestrebungen sind, den direkten Ulcusnachweis zu fördern, die indirekten Symptome sind mindestens gleich wichtig, wir können sie vorläufig wenigstens nicht entbehren.

Und weiter müssen wir zugeben: es gibt Fälle, in denen die Röntgenmethode versagt, wenigstens heute noch versagt. Es gibt Fälle, in denen klinischen Ulcussymptomen keine positiven Röntgensymptome gegenüberstehen. Aber ist das ein Grund, eine Methode gegen die andere auszuspielen? Keine

medizinische Methode, aber auch keine medizinische Disziplin ist ihrer selbst wegen abgegrenzt. Durch die Abgrenzung hoffen wir ein Gebiet vertiefen zu können, um es so dem Ganzen besser nutzbar zu machen. Endziel bleibt schließlich stets die gemeinsame Förderung medizinischer Erkenntnis. So auch bei der klinischen und röntgenologischen Ulcusdiagnostik.

Daß wir das Magen- und Zwölffingerdarm-Geschwür hier gemeinsam besprechen, ist erstens phylogenetisch zu begründen. Es sitzen die Duodenalgeschwüre zum größten Teil im Bulbus. Der Bulbus duodeni gehört aber nach Bau, Funktion und Entwicklungsgeschichte mehr zum Magen denn zum Duodenum. Es würde zu weit führen, diese Behauptung hier wissenschaftlich zu erörtern. Wir verweisen auf die bekannten Arbeiten von Roux und auf die Ausführungen Götzes auf dem XIII. Kongreß der Deutschen Röntgen-Gesellschaft.

Der zweite unser Vorgehen berechtigende Faktor ist die pathogenetische Übereinstimmung der Magen- und Duodenal-Geschwüre. Gewiß, die Ulcusgenese an sich ist heute noch durchaus dunkel. Die beiden für die Ätiologie des Magengeschwürs heute hauptsächlich konkurierenden Hypothesen gelten aber jedenfalls auch für das Duodenalgeschwür, die mechanische und die neurogene Entstehungsweise.

Die mechanische Entstehungsweise (Aschoff) ist für diejenigen die wahrscheinlichere, die an die Funktion der Magenstraße glauben. Wir können auch auf diese wissenschaftliche Streitfrage hier nur kurz eingehen. Bekanntlich ist die Waldeyersche Magenstraße von uns Röntgenologen in vivo beobachtet worden. Elze und die Bergmannsche Schule, besonders Katsch haben neuerdings bestritten, daß die Magenstraße eine wesentliche funktionelle Bedeutung habe, womit sie sich in Gegensatz stellen auch zu modernen anatomischen Untersuchungen z. B. von Aschoff. Wir selbst stehen auf Grund unserer älteren (Groedel) und auch unserer neueren Experimente (Lossen) nach wie vor auf dem Standpunkt, daß die Magenstraße bei aufrechter Körperstellung, bis zur Umbiegungsstelle des Siphonmagens das Entfaltungslumen und den Einführungsweg der Speisen darstellt. Auch die gegenteilige Ansicht Lehmanns kann uns an diesem Standpunkt nicht irre machen. Es ist — wie gesagt — für diejenigen, welche mit uns an die Magenstraßenfunktion glauben, rein mechanisch verständlich, daß die Mehrzahl (unserer Erfahrung nach vielleicht 90%) der Magenulcera ihren Sitz an der kleinen Kurvatur und oberhalb des Magenknies (Bauer) haben. Die restlichen ca. 10% sind im Gegensatz zu den pylorusfernen pylorusnahe Ulcera. In der Nähe des Pylorus sind die Magenbewegungen am heftigsten. Hier ist also wieder Gelegenheit für mechanische Insulte (vergleichbar dem Wellenschlag an der Küste) gegeben. Und verfolgen wir nun den Chymusweg, so sehen wir, daß der Mageninhalt durch den relativ engen und etwas nach oben exzentrisch gelegenen Pylorus in kräftigem Strahle an die obere Wand (kleine Kurvatur) des Duodenum gespritzt wird. Also auch hier die Möglichkeit mechanischer Schädigungen.

Selbstverständlich ist hiermit nur erklärt, warum die pylorusfernen Kleinkurvaturgeschwüre, die pylorusnahen Magen- und die pylorusnahen Duodenal-Geschwüre auf mechanischem Wege ihre anatomische Grundlage erhalten. Hiermit haben wir die Disposition bestimmter Stellen festgelegt, noch nichts über das auslösende Moment gesagt. Das auslösende Moment sind Reize, die auf die insultierte Stelle wirken, seien es chemische, toxische, infektiöse oder andere.

Die neurogene bzw. spasmogene Genese des Ulcus (v. Bergmann) setzt an Stelle des mechanischen Insults die lokale trophoneurotische Störung, wobei man unserer Ansicht nach sowohl an eine Ischämie, wie auch an eine capillare

Hämorrhagie denken kann. Dann würde das Ulcus allerdings nicht eine lokale mechanisch bedingte Krankheit sein, sondern eine Konstitutionskrankheit.

Es wäre nun für diese Konstitutionskrankheit die Frage zu beantworten: warum sehen wir die Ulcera an den oben erörterten 3 Prädilektionsstellen? Und hier könnten wir zwanglos zu einer Einigung kommen, wenn wir uns auf dem Standpunkt stellen, daß zwar die konstitutionelle Anomalie meist die Disposition der Ulcuskrankheit liefert, der mechanische Insult aber das auslösende Moment darstellt und schließlich das Ulcus nur durch den hinzukommenden Reiz (z. B. Säure) in seiner Verlaufsform modifiziert wird.

Kurz zu streifen ist noch die Frage: Ist die Hyperacidität Folge oder Ursache des Ulcus? Wir finden das Ulcus jedenfalls nur dort, wo der saure Magensaft hingelangen kann. Der Name Ulcus ex digestione charakterisiert diese Beziehung. Die Stellen, wo der saure Magensaft besonders angreifen kann, sind die kleine Kurvatur des Magens, in steigendem Maße nach den centralen Partien zu, und die Pylorusgegend. Ist durch den Pawlowschen Magenreflex der acide Mageninhalt in das Duodenum hinübergespritzt, so trifft er vor allen Dingen die kleine Kurvatur des Duodenum (Aschoff). Die Beobachtung der Autoren (Mayo, Moynihan), daß die Ulcera sich nicht weiter wie etwa 12 *mm* vom Pylorus entfernt lokalisiert finden, spricht scheinbar dafür, daß es die Säure ist, die zumindest eine nicht unerhebliche Rolle bei der Entstehung der Geschwüre spielt. Im Anfangsteil des Duodenum ist ja, auch nach Beginn der Neutralisationsarbeit des Zwölffingerdarmsaftes, genügend Säureüberschuß vorhanden. Noch ein weiteres Moment ließe sich zur Begründung heranziehen. Wir kennen Ulcera rotunda im übrigen Magen-Darm-Kanal (Oesophagus, Dünndarm, Dickdarm) so gut wie nicht oder nur unter besonderen Bedingungen (Ulcus pepticum jejuni nach Operationen). Es kommen fast nur specifische Geschwüre luetischer, typhöser, tuberkulöser und sonstiger Art vor.

Aber trotzdem läßt sich aus alldem nicht mit Sicherheit folgern, daß die Säure das schädigende Moment ist. Es kann die Säure z. B. ebensogut das Glied eines Circulus vitiosus sein. Auch die Bakterienflora und ihr Einfluß – erst jüngst mehr gewürdigt – können beteiligt sein.

Wir wollen nunmehr kurz das pathologisch-anatomische Substrat der Ulcera besprechen. Dabei gilt es zuerst einen Rückblick zu werfen auf den anatomischen Aufbau des Magens.

Bekanntlich folgen auf die Schleimhaut und Submucosa 3 Muskelschichten: Schrägschicht, Ringfaserschicht und die Längsfaserschicht, über die sich dann der Serosaüberzug des Bauchfells legt. Ähnliche anatomische Verhältnisse bietet das Duodenum.

Der mechanische oder ein sonstiger chemischer, infektiöser, toxischer Insult führt zu lokaler Gastritis und Duodenitis bzw. einer umschriebenen, gelegentlich wohl auch mehr diffusen Entzündung der Schleimhaut (Konjetzny). Wie bei allen Schleimhautkatarrhen können wir auch bei solchen des Magens und Zwölffingerdarms Rötung, Schwellung, Hitze und Schmerz, die allgemeinen Entzündungserscheinungen beobachten.

Die Entzündung kann nun durch Resorption entweder zur Restitutio ad integrum führen oder es stellt sich eine Erweichung als Ausdruck der markierenden Entzündung ein.

Pathologisch-anatomisch ist das Geschwür charakterisiert als der Durchbruch eines erweichten Herdes nach der freien Oberfläche hin mit verzögerter oder ausbleibender Heilung (Tendeloo).

Tabellarische Übersicht über das Magen- und Zwölffingerdarmgeschwür.

A. Magen.

	1 Pathologisch-anatomischer Sitz	2 Nomenklatur	3 Verlauf	4 Röntgensymptome	5 Röntgenologische Differentialdiagnose
I.	Mucosa und Submucosa	Schleimhautulcus Ulcus simplex	akut chronisch	Hypersekretion, Spasmenbildung, die sich bis zum spastischen Sanduhrmagen verstärken können	Neurose, Gastritis
II.	I. + Muscularis	*a)* Intramurales pylorusfernes Ulcus	*a)* nicht indurierend	*a)* wie unter I., dazu das Bild der organisch fixierten Einziehungen, des organischen Sanduhrmagens, Einrollung der kleinen Kurvatur	Neurose, Gastritis, bösartige Neubildungen des Magens, gelegentlich extraventrikuläre Tumoren
		b) Intramurales pylorusnahes Ulcus	*b)* einfach indurierend (chronisch)	*b)* wie unter I., dazu Pylorospasmus, der zu motorischer Mageninsuffizienz 1. und 2. Grades	
			c) callös indurierend	*c)* Bucht und Schattendefekt	
III.	I. + II. + Serosa	*a)* perforierendes Ulcus	*a)* akut	Schattenzuwachs zur Magensilhouette, Nischensymptom	Carcinom
		b) penetrierendes Ulcus	*b)* chronisch		

B. Duodenum (Bulbus duodeni).

	Pathologisch-anatomischer Sitz	Nomenklatur	Verlauf	Röntgensymptome am Duodenum	Röntgensymptome am Magen	Röntgenologische Differentialdiagnose
I.	Mucosa und Submucosa	Schleimhautulcus Ulcus simplex	akut chronisch	direkt: keine, eventuell Spasmen indirekt: Spasmen, beschleunigte Motilität Hypermotile Form des Ulcus duodeni	Hypertonie, Hornform, Hyperperistaltik, Hypermotilität, Hypersekretion, Fernspasmen	Neurose, pylorusfernes Magenulcus, Gallenblase- u. Gallenwegerkrankung, Lebererkrankungen u. solche des Pankreas. Dickdarmentzündungen (Ruhr, Tuberkulose), Appendicitis
II.	I. + Muscularis	Intramurales Geschwür	*a)* nicht indurierend (akut)	wie unter I. + indirekt: Bulbusdefekt, Einziehungen, Einbuchtungen u. s. w., doch seltener Bulbusretraktion. Hypermotile Form des Ulcus duodeni und Übergangsformen zur hypomotilen Form des Ulcus duodeni	wie unter I. + s. Übergangsformen zu II. *b*	wie unter I. + Pylorusnahes Magenulcus, maligner Pylorustumor, Extraventrikuläre Tumoren
			indurierend (chronisch) *b)* einfach indurierend			
			c) callös indurierend	direkt: Bucht, endogene Stenose indirekt: Ulcus-Divertikel Duodenalulcus mit motorischer Mageninsuffizienz	Motorische Insuffizienz 1.–3. Grades, dementsprechend Peristaltikformen, anfangs Hypertonie, später Atonie und Dilatation	
III.	I. + II. + Serosa	*a)* perforierendes Ulcus	*a)* akut	direkt: Schattenzuwachs an der Bulbussilhouette indirekt: Rechts- und Hochvorlagerung des Pylorus. Neben endogener auch exogene Stenose. Ulcus duodeni penetrans	Motorische Mageninsuffizienz 1. bis 3. Grades, Dilatation	Carcinom
		b) penetrierendes Ulcus	*b)* chronisch			

Durch Fortschreiten der Ulceration wird aus dem Schleimhautgeschwür das intramurale und das penetrierende Ulcus, von denen den Röntgenologen viel weniger die akuten, als vor allem die chronischen Formen interessieren. Das Ulcus simplex oder Schleimhautulcus wird durch Tieferdringen wie gesagt zum intramuralen, das entweder nicht indurierend, eventuell perforierend akut verläuft, oder sich durch Narbengewebe zum indurierenden bzw. Ulcus callosum ausbildet. Als Ulcus perforans schreitet es rascher in der Entwicklung vorwärts als die begleitende Peritonitis adhäsiva. So entsteht die Perforation. Bei der Penetration halten sich Apposition von Bindegewebe und Durchbruchstendenz des Geschwürs mehr weniger die Wagschale. Die Durchbrüche erfolgen seltener durch die Bauchdecken, in den Brustraum, in verschiedene Darmlumina (Duodenum, Kolon), häufiger in die freie Bauchhöhle, vorwiegend in Milz, Leber, Pankreas. Lokalisatorisch bestimmend wirkt selbstverständlich der Sitz des Geschwürs.

Was hier vorwiegend vom Magen gesagt wurde, gilt wie das zuletzt unter anderen Lossen gezeigt hat, auch vom Duodenum und seiner Geschwürspathologie.

Die Peritonitis adhaesiva, in unserem speziellen Fall als Perigastritis oder Periduodenitis bezeichnet, spielt eine große Rolle, die oft genug die eigentlichen Geschwürsveränderungen zu verdecken im stande ist, in anderen Fällen aber das wertvollste Ulcussymptom darstellt.

Je nach Alter und Torpidität der Geschwürsbildung werden — wie wir sehen — die verschiedenen Magen- und Darmwand-Schichten früher oder später ergriffen und so die röntgenologischen differentialdiagnostischen Symptome provoziert. Die Krankheitszeichen brauchen sich dabei keineswegs circumscript und direkt auf die Geschwürsgegend zu beschränken, sie können sich vor allem über den nervösen Apparat hin, auch fernab vom Ulcus zeigen. Besonders charakteristisch ist in dieser Beziehung das Verhalten des Magens bei vielen Ulcera duodeni.

Wir haben in den nebenstehenden beiden Tabellen den Versuch gemacht, die röntgenologischen Symptome der verschiedenen Ulcusformen in Beziehung zu setzen zu dem pathologisch-anatomischen Geschehen. Wir stellen die Tabellen voraus und werden Einzelheiten nachtragen.

I. Schleimhautulcus (Ulcus simplex).

Es lag auf der Hand, daß man zunächst glaubte, das Ulcus im Röntgenbild direkt nachweisen zu können. Es ist jedoch bisher in keinem Fall einwandfrei gelungen, das haftengebliebene Kontrastmittel auf dem Grund eines einfachen Schleimhautdefektes im geleerten Magen oder Duodenum nachzuweisen.

Wir hatten kürzlich Gelegenheit, einen Fall zu beobachten, wo bei wiederholter Untersuchung an ganz bestimmter Stelle in der Mitte des absteigenden Magenschenkels jedesmal ein Schattenrest beobachtet werden konnte. Auch durch Palpation am Durchleuchtungsschirm konnte er nicht entfernt werden. Es bestand ausgesprochene Druckempfindlichkeit dieser Stelle.

Da die klinischen Symptome deutlich auf einen geschwürigen Magenprozeß hinwiesen, wurde die Operation vorgenommen, bei der sich eine umschriebene flammende Röte des serösen Überzugs des Magens zeigte. Der Chirurg konnte sich aber nicht entschließen, den Magen zu öffnen. Somit blieb auch dieser Fall, falls wir ihn als geschwürigen Schleimhautdefekt deuten wollen, anatomisch nicht verifiziert.

Der oberflächliche Sitz macht es verständlich, warum wir bei den auf die Schleimhaut beschränkten Magen- oder Zwölffingerdarm-Geschwüren auch nennenswerte indirekte Symptome nicht erwarten können.

Gewiß wird sich bei Magengeschwüren eine eventuell bestehende Hypersekretion röntgenologisch nachweisen lassen. Und die klinisch feststellbare Hyperacidität des Mageninhaltes macht die verlangsamte Leerung des Mageninhaltes, die wir so oft gerade als Symptom des Magenulcus zu beobachten Gelegenheit haben, verständlich.

Eine wesentliche Unterstützung bietet dagegen öfters die röntgenologische Lokalisation des Schmerzpunktes.

So vermochten wir schon häufig durch Palpation unter dem Röntgenschirm einen Schmerzpunkt im „Wetterwinkel" genauer zu lokalisieren. Oft gelang es nur hierdurch, den Sitz einer Erkrankung — Duodenum, Gallenwege, Pankreas, Magen — festzustellen.

Das wichtigste jedoch differentialdiagnostisch oft schwierigste Symptom sind spastische Einziehungen vorwiegend der großen Kurvatur, gegenüber der Schleimhautläsion. Sie können bis zum Bild des (spastischen) Sanduhrmagens gesteigert sein. In jedem Falle lassen sie sich aber durch Atropin und ähnlich wirkende Mittel beseitigen. Wo dies nicht der Fall, handelt es sich eben nicht um ein Schleimhaut-, sondern um ein intramurales Ulcus.

Während der röntgenologische Nachweis des einfachen Schleimhautulcus des Magens höchst selten gelingt, sind wir weit eher in der Lage, ein Schleimhautgeschwür des Zwölffingerdarms nach dem Röntgenbild zu diagnostizieren.

Auch am Duodenum ist bis heute das Ulcus noch nicht direkt dargestellt worden.

Wenn wir trotzdem beim Duodenalulcus von direkten Symptomen sprechen, so verstehen wir hierunter die am Duodenum selbst bemerkbaren Ulcuserscheinungen. Sie sind ähnlich den eben am Magen geschilderten: spastische Einziehungen am Duodenumschatten, die auf Atropin verschwinden und mit dem Schmerzpunkt zusammenfallen. Theoretisch müssen wir auf Grund unserer Erfahrungen bei Ileocoecaltuberkulose erwarten, daß der erkrankte Darmteil — das Duodenum — durch beschleunigte Motilität die kranke Stelle möglichst von Chymus freizuhalten sucht.

Die indirekten Symptome, die wir beim Schleimhautgeschwür des Duodenum beobachten, geben uns meist wertvolleren Aufschluß über die Ursache der Klagen des Patienten. Jedoch mit der Einschränkung, daß uns die Abgrenzung einer Magenneurose oft bedeutende Schwierigkeiten macht.

Die indirekten duodenalen Ulcussymptome am Magen sind beim Schleimhautulcus des Duodenum die gleichen wie beim chronischen Duodenalulcus mit Hypermotilität, nämlich: Hypertonie, Hyperperistaltik und Hypermotilität des Magens. Wir werden genaueres weiter unten hierüber berichten.

Hypertonie, Hyperperistaltik, Hypermotilität des Magens sind aber auch die Symptome, die wir, wie gesagt, bei einer Neurose finden können. Hier entscheidet dann die Tatsache, daß die Rechtsverlegung und Hochlage des Pylorus und ein ausgesprochener circumscripter Druckschmerz in dieser Gegend mehr für einen duodenitischen Prozeß sprechen. Aus den anatomischen Verhältnissen erklärt es sich außerdem wohl zwanglos, daß es bei Zwölffingerdarmgeschwüren relativ frühzeitiger zu einer adhäsiven Periduodenitis kommen mag, als bei Magengeschwüren die Symptome einer Perigastritis manifest werden.

II. *a)* Intramurales nicht indurierendes Ulcus.

Wenn ein Ulcus die Tendenz besitzt in die Tiefe vorzudringen, so werden verschiedene Muskelschichten nacheinander lokal zerstört und es resultieren hieraus

charakteristische Röntgensymptome. Für gewöhnlich regt das Geschwür in seiner Umgebung eine Bindegewebsbildung an, die einen Schutz gegen die Magenperforation bildet. Bleibt die Induration aber aus, so ist der Durchbruch unvermeidlich. Nicht indurierende Geschwüre führen daher meist, bevor irgend ein Alarmsignal seitens des Körpers erfolgte, zum Durchbruch. Röntgenologische Erfahrungen über nicht indurierende Magen- und Zwölffingerdarm-Geschwüre konnten sonach nicht gesammelt werden. Wir dürfen ähnliche Bilder erwarten, wie bei der indurierenden Form.

II. *b)* Intramurales indurierendes Ulcus.

Wie aus den einleitenden Bemerkungen zu entnehmen, ist der Weg vom einfachen Schleimhautdefekt bis zum ausgesprochenen narbigen Geschwür weit und mannigfach. Daher die Vielgestaltigkeit der Bilder des intramuralen Ulcus, die Schwierigkeit gewisser Differentialdiagnosen.

Ein Blick auf die Tabelle läßt die wichtigsten Symptome des indurierenden intramuralen Geschwürs erkennen.

Beim indurierenden Magengeschwür treten zur Hypersekretion und zum Spasmus nun auch Muskeldauercontractionen und schließlich narbige Muskelcontracturen hinzu. Es ist ohneweiters verständlich, daß die Lokalisation des Geschwürs die Art der Spasmenbildung und Contracturform bestimmen muß. Ist das Geschwür bis zur Schrägschicht der Muscularis vorgedrungen, so werden die schrägen Fasern der Muskulatur zur Contraction angeregt. Wir sehen die bekannten mehr oder weniger tiefen Einziehungen — fast stets an der großen Kurvatur — die schräg von unten nach oben in der Magensilhouette verlaufen, entsprechend der Richtung vieler Fibrae obliquae. Es entsteht eine Schattenaussparung im Magenröntgenbild, die wie ein Finger auf den Sitz des Geschwürs zeigt. Der Magenschatten als Ganzes bietet das charakteristische Bild des Sanduhrmagens. Wie schon gesagt, löst Atropin diese Spasmen und damit die Einziehung der Magenwand. Sobald aber narbige Veränderungen vorliegen, bleibt Atropin natürlich wirkungslos. Ein in die Ringfaserschicht eingedrungenes Geschwür mag zu mehr ringförmigem Contractionsverlauf und damit zum Bild einer größeren Brücke des Sanduhrmagens Veranlassung geben. Aber auch hier vermag die Darreichung von Atropin nur die funktionelle Form des Sanduhrmagens zu beeinflussen.

Sobald die für das chronische Ulcus charakteristische bindegewebige Vernarbung beginnt (indurierendes Geschwür), wird der Spasmus der betreffenden Muskelfasern organisch fixiert, es entsteht eine Contractur dieser Fibrillen und hiermit das Bild des Narbensanduhrmagens. Es ist klar, daß wir durch Atropin und ähnliche Mittel das Röntgenbild des Narbensanduhrmagens nicht mehr beeinflussen können. Aber auch beim Narbensanduhrmagen spielen fast stets nervöse Momente mit. So ist es zu erklären, daß wir in der Narkoselähmung bzw. bei der Operation meist geringere Sanduhrsymptome finden, als wir nach dem Röntgenbild erwarten sollten.

Brenner bezeichnete als callöse Magengeschwüre solche Ulcusformen, die sich durch die entzündliche Bindegewebswucherung auszeichnen und bei längerer Dauer und allmählichem Wachstum fühlbare Tumoren verschiedener Größe erzeugen. Wir halten es für richtiger, soweit möglich von callösen Geschwüren erst dann zu sprechen, wenn sich der Callus, der Narbentumor, klinisch oder röntgenologisch auch nachweisen läßt.

Schmieden und Haertel haben als weiteres Ulcussymptom die Einrollung der kleinen Kurvatur oder, wie wir sagen, des Pylorus beschrieben. Bei Bestehen dieses Symptoms dürfen wir annehmen, daß das intramural vordringende Geschwür

schon die äußerste Schicht der Muskelhaut des Magens, die Längsfaserschicht, erreicht hat. Im gleichen Sinn lassen sich der Hochstand des Pylorus, der der Kardia genähert wird, und die gelegentliche Linkslagerung des Magens deuten.

Was seither besprochen wurde, gilt sowohl für das pylorusferne wie auch für das pylorusnahe Ulcus. Sitzt das Ulcus nahe am Pylorus (Ulcus juxta- oder praepyloricum u. s. w.), so wird allzu häufig der geschilderte charakteristische Spasmus oder — wenn er fixiert ist — die Sanduhrbrücke übersehen. Hierauf muß besonders nachdrücklich verwiesen werden.

Anders, wenn das Geschwür im Pylorus selbst sitzt. In solchen Fällen wird die Pylorusfunktion direkt beeinflußt bzw. geschädigt.

Für das Pylorusulcus am Charakteristischsten ist der Pylorospasmus, kenntlich an der motorischen Insuffizienz ersten oder zweiten Grades des Magens, bei gleichzeitig dauernd verstärkter Peristaltik (Widerstandsperistaltik Groedels). Die Lokalisation der Geschwüre müssen wir in ausgesprochenen Fällen von Pylorospasmus im Stratum circulare suchen, jener besonders am Pylorus allmählich dicker werdenden Magenmuskelringschicht, Sphincter pylori genannt.

Zu einer kompletten Stenose wird es hier zunächst nicht kommen. Der nervöse Regulator des Magenmechanismus, als dessen Ausdruck wir die Widerstandsperistaltik deuten müssen, wird, wenn auch nach Stunden und nur langsam, das Hindernis überwinden und dem Speisebrei den Durchtritt caudalwärts gestatten.

Nicht immer liegt das Bild des Pylorospasmus vor. Oft — besonders wenn das Ulcus nicht im Sphincter selbst sitzt — sehen wir nur unregelmäßige Bewegungs- und Entfaltungsformen des letzten antralen Magenabschnitts, eventuell erscheint — besonders bei stärkerer Vernarbung des Ulcus — der Pylorus direkt aufgerissen.

Ebenfalls als Ausdruck nervöser Irritation müssen wir in diesen letzten Fällen die Hypertonie des Magens bezeichnen, zu der sich dann meist eine beschleunigte Motilität mit Hyperperistaltik gesellt. Diese so charakteristischen Ulcera in nächster Nähe des Pylorus gleichen vollkommen dem Röntgen- und Krankheitsbild des hypermotilen Duodenalulcus (hierüber später).

Gelegentlich beobachten wir beim Pylorusulcus auch sog. Fernspasmen, die wohl nur im Sinne der Erregung motorischer Nervenfasern über einen im Anfangsteil sensiblen Reflexbogen hin zu deuten sind. Sie sind durch die Unbeständigkeit und den Wechsel des Bildes als Fernspasmen zu erkennen. Differentialdiagnostisch ist infolgedessen das pylorusferne Ulcus meist leicht auszuschließen.

Auch die verstärkte Zähnelung der großen Kurvatur ist als Folge erhöhter nervöser Tätigkeit anzusehen. Forssell erblickt in ihr wohl mit Recht verstärkte Schleimhautperistaltik und bestätigte die Ansicht Groedels, der sie als kleine Magenperistaltik bezeichnete. Wie letzterer hat auch Lossen auf Grund vergleichender Statistiken in der Zähnelung im Gegensatz zu Schütze kein specifisches Symptom für Magengeschwüre erblicken können.

Beim chronischen indurierenden Geschwür des Zwölffingerdarms ist zunächst zu erwähnen, daß auch hier der direkte Nachweis des Geschwürs noch nie erbracht werden konnte.

Die indirekten Symptome am Duodenum können wir allgemein unter der Bezeichnung Einziehungen und Einbuchtungen des Darmschattens zusammenfassen.

„Wir glauben" — sagt Groedel — „daß in der Hauptsache zwei Momente die beschleunigte Magenmotilität beim Ulcus duodeni verursachen: einmal der durch die Hypertonie bzw. die verstärkte peristolische Funktion des Magens und der

durch die daraus resultierende Schräglagerung verstärkte hydrostatische Druck. Außerdem aber ein durch Spasmen der Längsmuskulatur des Magens bedingtes Aufreißen des Pylorus. Es handelt sich wohl um eine vorwiegend mechanische, teils auch reflektorisch bedingte Pylorusinsuffizienz, wie wir sie auch bei Erkrankungen der Gallenwege, der Pankreas, des Wurmfortsatzes u. s. w. finden. Schon hieraus ergibt sich, daß die ‚duodenale Motilität' kein für Ulcus duodeni pathognomonisches Zeichen ist."

Wie schon erwähnt, findet sich oft nur anfangs stark beschleunigte Motilität, später normale oder verzögerte Restentleerung (Haudek). Wir führen einen derartigen Motilitätsumschlag auf eine Tonussteigerung von der Hypertonie zum Gastrospasmus zurück. Diese Fälle sind nicht zu verwechseln mit der später zu besprechenden „mit erschwerter Leerung", bei denen ein Peristaltikumschlag von anfänglicher Hyperperistaltik zur Aperistaltik zu konstatieren ist, wobei die Aperistaltik dann ein Ermüdungssymptom darstellt.

Infolge der geschilderten Pylorusinsuffizienz wird der Bulbus duodeni meist stark dilatiert und dauernd vom Kontrastchymus überflutet. Es entsteht die große „Magenkappe" (Cole), der „Dauerbulbus" (v. Bergmann). Über seine Deutung werden wir noch sprechen.

Ganz besonders markant ist schließlich das oft stundenlange Persistieren des Bulbusschattens nach restloser Austreibung der Kontrastmahlzeit aus dem Magen, der persistierende Bulbusschatten.

II. *c)* Intramurales callöses Ulcus.

Die einen Callus (Tumor) bildende Ulcusnarbe kann dieselben Symptome am Magen- und Duodenumschatten hervorrufen, wie jeder andere Tumor oder Fremdkörper: einen Defekt im Kontrastschatten.

Charakteristischer ist aber bei Ulcustumoren die Ausbuchtung des Schattens, also der Schattenzuwachs, der dadurch entsteht, daß der der Wand aufsitzende Tumor nicht kompakt ist, sondern Krypten einschließt.

Auch in diesen letzten Fällen kann nie mit Sicherheit entschieden werden, daß eine maligne Neubildung auszuschließen ist, wenn auch mit größerer Wahrscheinlichkeit wie bei den ersteren. Ganz unmöglich ist die röntgenologische Differenzierung des Ulcus carcinomatosum.

Neben dem Schattendefekt und der Schattenausbuchtung kommen für das callöse Ulcus die gleichen Symptome wie für das einfach indurierende in Frage.

Für das callöse Ulcus duodeni sind noch als besonderes Symptom die indirekten Erscheinungen am Magen sehr wichtig. Starke, speziell callöse Vernarbung des Darmgeschwürs muß zu mehr oder weniger vollkommener Stenosierung des Duodenallumens führen.

Die hierdurch bedingten Erscheinungen der motorischen Mageninsuffizienz prävalieren so stark, daß oft erst der Nachweis, daß Pylorustumor und Pylorospasmus auszuschließen sind, zur Diagnose des chronischen Duodenumgeschwürs führen. Letztere differentialdiagnostischen Erwägungen sind um so wichtiger, als bei dieser Form des Ulcus duodeni auch die subjektiven Beschwerden in erster Linie die Mageninsuffizienz unterstreichen.

Die Symptome der motorischen Mageninsuffizienz beim Ulcus duodeni sind die gleichen, die wir sonst zu finden gewohnt sind.

Bei weniger hochgradigen Fällen füllt sich der Magen in normaler Weise. Nur erscheint als Folge der Magenstase meist eine ausgesprochene intermediäre

Schicht, die sich fast regelmäßig auch vor dem Pylorus an einer horizontalen Abschlußlinie (Niveaubildung) des Kontrastbreies im aufsteigenden Magenschenkel erkennen läßt. Der Pylorus ist infolgedessen fast nie darstellbar.

Zunächst erscheint der Tonus des Magenmuskels und die peristolische Funktion des Magens oft noch normal; der Magen zeigt aber große Dimensionen. Die Peristaltik ist im Anfang normal, aber vertieft. Es zeigt sich verstärkte Segmentation des Magenschattens, die von Groedel so bezeichnete Widerstandperistaltik. Nach kurzer Zeit — der Magen hat sich noch gar nicht geleert — erlahmt aber die Peristaltik, es tritt ein aperistaltischer Zustand ein. Auch der Tonus und mithin die peristolische Funktion des Magens lassen nach. Der Speisebrei sinkt ab, breitet sich mehr in den abhängigen Magenpartien aus und bildet einen sichelförmigen oder auch oben geradlinig begrenzten Schatten (Niveaubildung). Der caudale Pol nähert sich mehr der Symphyse, der Magen wird gleichzeitig breiter. Mit dem Absinken des Speisebreies nimmt die Intermediärzone zu, falls sie von Anfang an bestanden, oder sie bildet sich erst. Ausschüttungen werden fast gar nicht sichtbar. Der Dünndarm füllt sich äußerst langsam. Der Magen leert sich je nach dem Grade der Stenose in 6—24 Stunden. Die ausgeworfenen geringen Mengen der Kontrastmahlzeit erscheinen schon im Colon deszendens, während der Magen noch stark gefüllt ist.

Bei den hochgradigen Fällen gelangen die Speisen, ohne den geringsten Widerstand zu finden, in den von Anfang an erschlafften (atonischen) und dilatierten Magen, und es bildet sich ohneweiters tief im Abdomen eingestellt der typische sichelförmige Schatten des dilatierten Magens. Peristaltische Bewegungen sind bis auf geringe, seichte, stehende Wellen überhaupt nicht zu sehen. Die Motilität des Magens ist bis zum höchsten Grad verlangsamt.

Die Symptome der Mageninsuffizienz beherrschen, wie gesagt, häufig das klinische wie das röntgenologische Bild, und es ist dann die schwierige, aber meist lohnende Aufgabe zu lösen, festzustellen, welches kausale Moment zur motorischen Mageninsuffizienz geführt hat. In Frage kommen einerseits Pylorusstenose und Pylorospasmus, anderseits die zur Pylorusstenose führenden anatomischen Veränderungen: präpylorischer Tumor, Pylorustumor, juxtapylorisches Ulcus, Duodenalulcus.

In solchen Fällen führt die Magenschlauchfüllung, wie der eine von uns (Groedel) gezeigt hat, meist zur Klärung.

Das Röntgenbild des durch den Magenschlauch gefüllten Magens läßt dann bei präpylorischem Tumor die Konturen des Tumors erkennen, bei Pylorusstenosen ist die Pyloruszeichnung verzogen unregelmäßig, bei Ulcus duodeni ist sie normal, nämlich {-förmig. Nur das juxtapylorische Duodenalulcus läßt sich auf diese Weise vorläufig nicht vom abgelegeneren Duodenalulcus differenzieren. Aber unserer Erfahrung nach sitzt das mit Mageninsuffizienz kombinierte Ulcus meist sehr nahe am Pylorus.

Die mannigfachen Formbezeichnungen der Bulbusdeformierung, z. B. als Zapfenform u. s. w. raten wir mit Åkerlund aufzugeben. Mit Recht kritisiert Åkerlund den Ausdruck Bulbusdefekt, der in der Röntgenologie des Duodenum nicht wie am Magen für Schattenaussparungen durch Tumoren, Polypen, Gallensteine und Fremdkörper reserviert worden ist, sondern auch für Einziehungen, Einbuchtungen, angewendet wird. Wir wollen hier jedoch nicht näher auf die Nomenklatur eingehen.

Was wir am Magen gleichsam im großen beobachten und auf Grund seiner Architektur deuten konnten, findet sich hier im kleinen und kleinsten Ausmaße wieder. Es ist verständlich, daß eine so scharfe Trennung der Krankheitszeichen einer-

seits und des pathologischen Geschehens anderseits, wie wir sie für das indurierende Magengeschwür versucht haben, hier nicht möglich ist. Es genügt die Erwähnung der Tatsache, daß es auch am Duodenum zu Einziehungen, zu Sanduhrbildungen spastischer Art kommen kann, die dann mehr oder weniger mit dem Fortschreiten des Prozesses organisch fixiert werden. Eckige, unregelmäßige, seichte, konstante Schattenausfälle sind differentialdiagnostisch charakteristisch für organische Veränderungen, gegenüber jenen spastischer Natur, mit ihren meist schön gerundeten, tiefen Einschnitten wechselnder Form.

Ein weiteres, wichtiges indirektes Symptom am Duodenum ist die Bulbus-retraction. Sie stellt, wie Åkerlund ausführt, für das Duodenum das Analogon der schneckenförmigen Einrollung der kleinen Kurvatur dar. Besonders hervorzuheben ist, daß dieses Symptom genau wie am Magen nicht durch Schwielenbildung bedingt zu sein braucht, sondern daß es oft nur der Ausdruck nervöser Vorgänge spastischer Art ist. Åkerlund meint, daß das Symptom am Magen oft nicht so deutlich sei, wie am Bulbus duodeni, wo die konvexe Kontur der kleinen Kurvatur unter den gleichen Verhältnissen in eine gerade oder zuweilen sogar in eine konkave übergehen kann, während die kleine Magenkurvatur selbst bei noch so hochgradiger Retraction konkav bleibt. Oft ist die Retraction von einer ganz bestimmten Bulbusdeformierung begleitet. Während an der Curvatura major eine segmentäre Einziehung zu beobachten ist, sehen wir an der kleinen Kurvatur eine kleine Vorbuchtung.

Bei der großen Mehrzahl der nicht indurierenden Geschwüre des Duodenum finden wir am Magen die von Groedel als Erscheinungen des hypermotilen ulcus zusammengefaßten indirekten Symptome. Wir wollen sie kurz aufzählen.

Hypertonie des Magens: die abnorme Breite und Anfüllung der im Stehen höchstgelegenen Magenteile, gegenüber dem schmalen pylorischen Ende des Magens, bei fehlendem Magensack bzw. Siphon. Dieses Symptom wird man bei dem Duodenal-Ulcus nie vermissen. Der Magen ist schräg und hochgelagert, er steht mit seiner Längsachse diagonal im Abdomen und zeigt die sog. Stierhornform. In manchen Fällen bezeichnen wir die Form vielleicht besser als Füllhornform. Ob in den letzteren die Hypertonie der Pars pylorica stärker als die der Fundusgegend ist, oder ob sogar eine Tonusverminderung anzunehmen ist, bleibe dahingestellt.

Die Peristaltik ist beim floriden Ulcus nicht wesentlich verstärkt — die Hypertonie dürfte das verhindern — jedoch oft beschleunigt. Auch ist die Segmentation des Magens vollkommener (nicht tiefer) wie gewöhnlich: Sie ist auch in der Fundusgegend ganz gleichmäßig ausgebildet, was manche Autoren veranlaßt hat, allgemein von einer Verstärkung der Peristaltik zu sprechen.

Gegen Ende der Magenleerung wird die Peristaltik noch ruhiger. Eventuell tritt sogar mit zunehmendem Tonus eine Art Gastrospasmus, also ein aperistolischer Zustand ein. In solchen Fällen sehen wir dann den Magen gleichmäßig maximal hypertonisch, also im Fundusteil gleich breit wie in der Pylorusgegend und somit richtig stierhornförmig.

Sehr gering, wenn überhaupt, ist gewöhnlich die Intermediärzone ausgeprägt. Hohe Grade von Hypersekretion finden sich also nie. Für die Entwicklung einer großen Intermediärzone wäre auch an und für sich die beschleunigte Motilität hinderlich.

Die Leerungszeit des Magens ist stark beschleunigt. Sie beträgt unserer Erfahrung nach bei Verwendung des warmen Citobaryumbreies durchschnittlich $^3/_4$ bis seltener und höchstens $^5/_4$ Stunden. Jedoch kann ein geringer Rest unter der Wirkung des finalen Gastrospasmus noch etwa $^1/_2$ Stunde zurückbleiben.

Am charakteristischsten sind die Fälle mit allgemeiner Beschleunigung der Magenmotilität, also mit Leerungszeiten von $^3/_4$ Stunden. Häufig ist aber nur die Anfangsmotilität gesteigert — der Magen ist nach $^1/_2$ Stunde fast leer, der kleine Rest bleibt aber noch 1 Stunde sichtbar — weshalb die Einzeluntersuchungen in nicht zu langen Intervallen wiederholt werden müssen. (Kalte Bariumbreie und Wismutbreie bedingen etwa doppelt so lange Leerungszeit.).

Auch die Darmmotilität ist in den typischsten Fällen stark beschleunigt — sei es auch durch die größere Vis a tergo, sei es durch angeregte Darmperistaltik. Der gesamte Dünndarm ist bald nach der Mahlzeit mit Kontrastchymus überflutet; das Coecum ist nach $^1/_2$ Stunde gefüllt, die linke Flexur oft nach 2 Stunden schon erreicht. Jedoch gehört diese Darmhypermotilität nicht unbedingt zum Bild des Duodenalgeschwüres. Es kann auch vom Coecum an der Weitertransport in normalen Zeitabschnitten erfolgen. Eine unregelmäßige Haustration — Ausdruck der Darmhypertonie — ist nur selten zu beobachten. Fast stets ist aber die Haustration verstärkt.

Die beschleunigte Passage des Magen-Darm-Kanals bei Duodenalgeschwüren ist zuerst von Barclay beschrieben und nicht sehr treffend als duodenale Motilität bezeichnet worden.

Kreuzfuchs führt sie wohl mit Recht auf ein Versagen des Meringschen Duodenalreflexes zurück. Nicht ganz einwandfrei erscheint dagegen seine Erklärung, wenn er sagt, daß beim Ulcus duodeni die alkalische Sekretion im Duodenum gesteigert ist, die Säure des ins Duodenum fließenden Mageninhaltes schnell neutralisiert und so der Duodenalreflex nicht ausgelöst wird. Nicht zustimmen können wir auch Westphal, Katsch, Hürter, Schlesinger, von denen die Hypermotilität als durch die Hyperperistaltik hinlänglich begründet erklärt wird. Denn abgesehen davon, daß wir — wie oben bereits gesagt — Hyperperistaltik überhaupt nicht oft finden, ist, wie wir bei Magenneurosen mit Hyperacidität sehen, die stärkste Peristaltik nicht im stande, den Duodenalreflex dauernd zu überwinden.

Bei den leichteren Fällen von Lumenverminderung des Duodenum durch ein Ulcus sehen wir Übergangsformen vom Bild der hypermotilen (einfach indurierendes intramurales Ulcus) zu dem des eben geschilderten hypomotilen (callöses intramulares Ulcus).

Der Grad der Hypertonie des Magens ist nicht mehr so enorm, wie beim hypermotilen Geschwür. An Stelle des Füllhorns tritt wieder mehr der normale Haken auf, allerdings winkelig, krampfhaft und nicht fließend gebogen, oft auch nach links hin ausgebogen. Es entsteht eine Winkelform mit relativ großem unteren horizontalen Schenkel. Jedenfalls fehlt die Diagonalstellung und die Anlagerung des Magens an die Leber.

Der hypertonische Zustand ist ferner nicht wie beim hypermotilen Ulcus konstant oder gar gegen Schluß der Magenleerung bis zum Gastrospasmus gesteigert. Im Gegenteil sehen wir gegen Ende der Magenleerung den Tonus und damit die peristolische Funktion des Magens mehr und mehr erschlaffen. Auch im übrigen wechseln während der Austreibungszeit hypertonische Perioden mit normalen oder gar leicht atonischen Erscheinungen ab.

Fast regelmäßig bildet sich im Verlaufe der Beobachtungszeit eine Intermediärzone aus, die manchmal recht beträchtliche Grade annehmen kann. Auch erscheint eventuell eine präpylorische Abschlußlinie, eine Intermediärzone im aufsteigenden Magenschenkel.

Während, wie wir schon besprachen, beim hypermotilen Ulcus die Peristaltik

nicht verstärkt ist — die Magenentleerung ist ja mechanisch erleichtert — sehen wir bei der Übergangsform bedeutende, oft stärkste Hyperperistaltik, die ich als Widerstandsperistaltik oder frustrane Peristaltik bezeichnet habe.

Zu Beginn der Leerung ist das ganze Magenbild von tiefen Wellen durchfurcht, u. zw. gleichermaßen an der kleinen und großen Kurvatur, so daß die sog. großballige Segmentation des Magenbildes auftritt. Besonders tief ist die Segmentation in der Nähe des Pylorus, speziell am Sphincter antri, der oft eine länger dauernde vollkommene Abschnürung des Antrumschattens bewirkt. Erlahmt dann späterhin die Peristaltik unter gleichzeitigem Auftreten der großen Intermediärzone oder nur unter den Symptomen des Tonusnachlasses, so bleiben doch die krampfhaften, wenn auch geordneten peristaltischen Bewegungen des Antrum noch lange Zeit bestehen. Endlich kann aber ein vollkommen aperistaltischer Zustand eintreten.

Nach einiger Zeit erscheint der Magen, abgesehen von seiner peristaltischen Ruhe, auch mehr oder weniger atonisch, aber keinesfalls hochgradig atonisch. Gegen hochgradige Atonie würde ja auch die anfängliche Hyperperistaltik sprechen. Es handelt sich also offenbar um die „funktionelle Dilatation“, wie Groedel sie genannt hat, oder die „ovoide Erschlaffungsform des Magens“ (Sick), einen Ermüdungszustand des womöglich hypertrophischen, gegen ein Entleerungshindernis ankämpfenden Magens. Erfahrungsgemäß kann durch mechanische Reize (äußerer Druck u. s. w.) ein derartiger Magen immer wieder zu einem neuen Versuch, zu kräftiger Peristaltik angepeitscht werden.

Wie wir sahen, deuten sämtliche Erscheinungen, die wir als Folge dieser Form des Duodenalulcus kennen lernten, auf eine erschwerte Magenleerung hin. Wir können daher auch keine Hypermotilität mehr erwarten. Trotz der Hypertonie und der Hyperperistaltik, der Excitationsneurose, ist die Leerungszeit des Magens nicht beschleunigt; sie ist höchstens normal, meist sogar mehr oder weniger verlangsamt.

Die außergewöhnlich große Sekretmenge erscheint oft auch im Bulbusschatten, der wie bei allen Formen des Duodenalulcus konstant und vergrößert ist und die Magenleerung überdauert (persistierender Bulbusschatten). Der Bulbusinhalt ist dann abgesetzt, er bildet an seiner kranialen Grenze ein horizontales Niveau, über dem eine hellere Intermediärzone zu sehen ist. Eventuell ist die Intermediärzone nochmals von einer Gasblase überlagert.

„Wir glauben nun“ — sagt Groedel — „daß dieser persistierende Bulbusschatten des stenosierenden bzw. callösen Ulcus uns den Schlüssel für die Klärung des konstanten Bulbusschattens bei dem Ulcus simplex und einfach indurierenden Geschwür liefert. Wir sind der Ansicht, daß das Duodenalulcus stets zu Spasmen im Duodenum führt, die zwar durch die aus dem Magen ausströmenden Massen überwunden werden, aber zu einer ‚dauernden Restbildung' im Duodenum führen. Es bleibt immer ein kleiner Rückstand, der bei der folgenden Magenausschüttung weiter geschoben wird. Ist der Magen dann leer, so muß beim Ausfall der vis a tergo der letzte Duodenumrückstand liegen bleiben. Erst durch das nachfließende Magensekret wird er, wie wir beobachten können, weiterhin langsam verdünnt und ausgespült. Auch der persistierende Bulbusschatten ist für das Duodenalulcus sehr charakteristisch, aber auch nicht absolut pathognomonisch“.

Ebenfalls eine Folge der Narbenstenose ist die Divertikelbildung, die aber auch durch Spasmen verstärkt in die Erscheinung treten kann. Es handelt sich um divertikelartige Ausstülpungen normaler Duodenumwandteile zwischen Ulcusnarbe und Pylorus. Sie unterscheiden sich vom penetrierenden Ulcus durch die Variabilität des ausgestülpten Schattenteils.

Sitzt das Ulcus im Pylorusring, so muß bei narbigem speziell callösem Verlauf am Magen das gleiche zu beobachten sein, was wir oben für das Duodenalulcus schilderten.

III. *a)* Ulcus perforans.

Das nicht zu Induration neigende Geschwür zeigt gesteigerte Perforationsgefahr. Der Verlauf ist meist ein larvierter und sehr rapider, so daß klinische und speziell röntgenologische Beobachtungen kaum vorher angestellt werden können.

III. *b)* Ulcus penetrans.

Für alle Fälle, deren Symptomkomplex wir bislang beschrieben haben, ist pathologisch-anatomisch der Umstand charakteristisch, daß die Serosa des Magens bzw. das viscerale Blatt des Peritoneum bis auf reaktive Entzündungen nicht nennenswert anatomisch verändert ist. Anders in den Fällen, die wir nunmehr zu besprechen haben.

Wir dürfen nochmals daran erinnern, daß es oft nicht leicht sein mag, die stärker ausgebildeten callösen Geschwüre mit ihrer bindegewebigen Narbenproduktion von Fällen zu unterscheiden, wo sich eine Peritonitis adhaesiva als untrüglicher Ausdruck des Ergriffenseins der Magenserosa findet.

Die von Reiche zuerst beschriebene Nische, auch Haudeksche Nische genannt, ist das Charakteristicum des penetrierenden Magens und des Zwölffingerdarmgeschwürs. Die Symptome der Peritonitis adhaesiva in der Umgebung des Ventriculus und des Duodenum sind neben dem Nischensymptom mehr oder weniger deutlich erkennbar.

Oft beobachtet man die Reiche-Haudeksche Nische nur bei der Auffüllung des Magens. Es ist daher der Hinweis auf die Wichtigkeit der Schirmuntersuchung während der Breiaufnahme hier angebracht. Denn verdeckt der volle Magen die Nische, so ist sie auch in den verschiedenen Durchmessern oft nicht sichtbar. Mit zunehmender Magenleerung kann sie dagegen erneut in Erscheinung treten und noch lange als Schattendepot im Abdomenbild nachweisbar bleiben.

Noch schwieriger ist oft der Nischennachweis am Duodenum. Hier kann aber durch ausgiebige Verschiebung des gefüllten Duodenum unter Schirmkontrolle ebenfalls eine gewisse Sicherheit der Diagnose erreicht werden.

Über das Nischensymptom selbst können wir uns kurz fassen. Es ist heute allgemein bekannt. Entsprechend der vom Magen in die Nachbarschaft sich einfressenden geschwürigen Höhle sehen wir einen Zuwachs am Magenschatten, ein der Magensilhouette aufsitzendes oder durch eine dünne Brücke mit ihr verbundenes rundliches oder birnenförmiges Schattengebilde von Linsen- bis Pflaumengröße. Der Nischenschatten ist selten homogen. Meist ist der bei Untersuchung im Stehen höher gelegene Teil durch eine Gasblase gefüllt, nicht selten befindet sich auch zwischen Kontrastschatten und Gasblase eine Sekret- bzw. Intermediärschicht.

Nachdem wir hier die einzelnen Symptome der Ulcuskrankheit, seien sie direkt oder indirekt durch den Geschwürsprozeß ausgelöst, seien sie der Ausdruck funktioneller oder organischer Störung, besprochen haben, müssen wir kurz auf die wichtigsten differentialdiagnostischen Überlegungen hinweisen.

Dem Leser wird es nicht entgangen sein, daß oft schon die Entscheidung schwierig ist, ob die einzelnen aufgezählten Krankheitszeichen auf den Magen oder den Zwölffingerdarm zu beziehen sind. Hier muß das gesamte uns zur Verfügung stehende klinische Rüstzeug zu Rate gezogen werden. Am wichtigsten erscheint uns

aber die sachgemäße und umfassende Anamnese zu sein. Im Groedelschen Lehrbuch ist neuerdings ausführlich dargelegt worden, wie wertvoll uns bei der Magenuntersuchung neben den Ergebnissen klinischer Untersuchungsmethodik besonders die Anamnese, die nicht eingehend genug aufgenommen werden kann, unterstützt und fördert.

Vor allem ist, worauf schon hingewiesen wurde, die in ihren Erscheinungsformen vielgestaltige Neurose des Magen-Darm-Kanals oft nur mit Vorbehalt gegen die Geschwürsbildung abgrenzbar. Wir wollen nicht erörtern, wie viele Patienten infolge dieser Schwierigkeit unnötigerweise dem Chirurgen überwiesen wurden. Die erheblichsten Schwierigkeiten differentialdiagnostischer Art bieten sich aber oft bei der Entscheidung, auf welches Organ der Duodenalgegend die pathologischen Symptome zu beziehen sind. Gallenblasenerkrankungen, Pankreasveränderungen, traumatische (Lossen) und specifische wie entzündliche Peritonitiden können hier Verhältnisse schaffen, die nur schwer zu entwirrende und zu deutende Bilder schaffen. Gelegentlich ist auch an die Kombination eines Magen- und Duodenal-Geschwürs zu denken. Ganz besonders jedoch gilt es maligne Erkrankungen auszuschließen, namentlich wenn es sich um schwere Motalitätsstörungen oder grobe Bilddefekte handelt.

Es würde zu weit führen, wollten wir die differentialdiagnostisch wichtigen Röntgensymptome und klinischen und anamnestischen Kriterien erörtern. Wir verweisen diesbezüglich auf die Röntgenlehrbücher.

Wir wollen auch die zahlreichen Operationsstatistiken der verschiedenen chirurgischen Kliniken nicht um eine weitere vermehren. Wir glauben aber ruhig sagen zu dürfen, daß es uns bei Berücksichtigung all der vorstehend genannten differentialdiagnostischen Überlegungen doch weitaus in der Mehrzahl der Fälle vor der Operation gelingt, nicht nur die organische Erkrankung zu diagnostizieren, sondern darüber hinaus den Prozeß zu specifizieren und genau zu lokalisieren. Selbstredend verdanken wir dabei auch vieles der Erfahrung und dem Gefühl, die beide durch die tägliche Autopsia in vivo so vieler Fälle vergrößert und verschärft werden.

Allerdings scheint uns der nachdrückliche Hinweis nicht unberechtigt, daß wir uns nicht mit dem einfachen Befund Ulcus bei der Operation begnügen dürfen. Auch der Chirurg sollte versuchen, in jedem Fall eine bestimmte anatomische Definition des Ulcus zu geben. Technische Einzelheiten haben wir nicht erwähnt. Sie sind ausführlich im Groedelschen Lehrbuch nachzulesen.

Wir haben in vorstehendem wohl zum erstenmal in der röntgenologischen Literatur den Versuch unternommen, die Magen- und Duodenal-Geschwüre als ein Ganzes und als zusammengehörig zu schildern. Wir weichen damit von der sonst üblichen rein deskriptiven Aufzählung der Symptome nach den verschiedenen Krankheitsbildern ab. Wir versuchten des weiteren noch mehr und noch intensiver als es bisher geschehen in engster Anlehnung an die anatomischen Verhältnisse und die Pathogenese, die Ulcuskrankheit des Magens und Zwölffingerdarms zu besprechen. Gewiß mußte der Versuch noch lückenhaft bleiben. Aber es dünkt uns, dem Ziel näher gekommen zu sein, das sich Groedel in seinem Lehrbuch und Atlas der Röntgendiagnostik gesteckt hat und in seinen Kapiteln in die Tat umzusetzen sich bemühte: Auf der normalen Röntgenanatomie und Röntgenphysiologie zunächst die pathologische Röntgenanatomie und pathologische Röntgenphysiologie aufzubauen und so die empirisch gesammelte Röntgensymptomatologie der einzelnen Krankheiten auf wissenschaftliche Basis zu stellen.

Literatur: Åkerlund Å., Röntgenologische Studien über den Bulbus duodeni. Acta radiologica Suppl. I, Marcus, Stockholm 1921. — Aschoff L., Über den Engpaß des Magens. Fischer, Jena 1918. — Bauer K. H., Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 32, p. 217. — Bergmann, G. v., Ulcusprobleme. Jahr. f. ä. Fortb. 1921, H. 3. — Braus H., Anatomie des Menschen. II, Springer, Berlin 1924. — Brenner A., A. f. kl. Chir. 69, p. 704. — Clairmont P., Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Duodenum bei Ulcus und deren Darstellung im Röntgenbild. Würzburger Abhandlungen. Neue Folge, I, H. 1, Leipzig 1922. — Elze, Über Form und Bau des menschlichen Magens. Sitzungsbericht der Heidelberger Akademie der Wissenschaften, math.-naturw. Klasse 1919, 10. Abh. — Goetze O., Die Funktion des operierten Magens im Röntgenbild. Fortschr. 30, 1. Kongreßheft, p. 5. — Groedel F. M., Die Zähnelung der großen Kurvatur des Magens im Röntgenbild, eine funktionelle Erscheinung. Fortschr. 25, p. 439; Röntgensymptomatologie des Ulcus duodeni. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 34, p. 145; Lehrbuch und Atlas der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin und ihren Grenzgebieten. Lehmann, München 1924 (enthält ausführlich die ältere Literatur); Zur Röntgenuntersuchung des Magens: Die Schlauchfüllung. Fortschr. 32, 2. Kongreßheft, p. 13. — Hart C., Erkrankungen und Betrachtungen über das Geschwür des Zwölffingerdarmes. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 31, p. 291. — Katsch u. v. Friedrich, Über die funktionelle Bedeutung der Magenstraße. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 34, p. 343. — Konjetzny G. E., Bisher nicht beachtete Gesichtspunkte für die Beurteilung der Ätiologie und chirurgischen Behandlung des Magen-Duodenal-Geschwürs. A. f. kl. Chir., Kongreßbericht 193, p. 559. — Ladevèze, Etude clinique et traitement de l'ulcère du duodénum. Thèse de Paris 1900. — Lossen H., Über indurierende Geschwüre des Duodenum. Vortrag i. d. Frankf. Röntgenges. 27, V. 24; Was sagt uns die Zähnelung der großen Kurvatur? Verh. d. D. Röntgenges. XII, p. 115. — Lossen u. Kahl, Die Magenstraße im Röntgenbild. Verh. d. D. Röntgenges., Fortschr. XXXII, 1. Kongreßheft, p. 17. — Lehmann J. C., Beiträge zur Frage der Magenstraße. A. f. kl. Chir. 127, p. 357. — Moynihan B. G. A., Duodenal ulzer. 2. Aufl., Saunders Company, Philadelphia and London 1912. — Mayo W. J., J. of am. ass. 1918, II, 556. — Reiche F., Zur Diagnose des Ulcus ventriculi im Röntgenbild. Fortschr. 14, 171. — Tendeloo N. Ph., Allgemeine Pathologie. Springer, Berlin 1919. — Waldeyer, Über die Magenstraße. Sitzungsbericht der kgl. preuß. Akademie d. Wissenschaften. 2. April 1908.

Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Ankylostomiasis.

Von Dr. **Paul Reckzeh**, Chefarzt der Allgemeinen Ortskrankenkasse der Stadt Berlin, Dozent für Versicherungsmedizin und Gutachtertätigkeit an der Universität Berlin.

Mit 13 Abbildungen im Text.

Als vor etwa 25 Jahren die Ankylostomiasis unter den Bergarbeitern des rheinisch-westfälischen Industriereviers wieder stärker auftrat, wurden sowohl von der Reichsregierung als auch von privater Seite zahlreiche Ermittlungen über die Verbreitung der Krankheit, ihr Wesen und die Maßregeln zu ihrer Bekämpfung angestellt. Wenn auch in den folgenden Jahren die Zahl der Ankylostomiasisfälle einen Rückgang erfuhr, so ist die Ausbreitung der Krankheit doch auch jetzt noch eine erhebliche.

Ich hatte auf der meiner Leitung unterstellten Krankenhausabteilung (der inneren Knappschaftsabteilung am Elisabeth-Krankenhaus zu Bochum) Gelegenheit, in der Zeit vom 1. August 1906 bis zum 1. August 1911 20.925 Fälle von Ankylostomiasis zu untersuchen und zu behandeln. Die Verteilung dieser Fälle auf die einzelnen Jahre ergibt die nachfolgende Zusammenstellung, welche auch die Zahl der Wurmkranken auf den 5 Wurmbaracken der Knappschaft angibt.

	Innere Abteilung des Elisabeth-Krankenhauses (Verfasser)	Shamrock	Erin	Graf Schwerin	Wolfsbank	Oberhausen
Vom 1./VIII. bis 31./XII. 1906	3.328	1.223	186	2.205	242	895
" 1./I. bis 31./XII. 1907 .	6.101	1.879	–	4.019	–	1.838
" 1./I. " 31./XII. 1908 .	3.950	2.464	–	–	–	1.772
" 1./I. " 31./XII. 1909 .	2.355	2.118	–	–	–	2.767
" 1./I. " 31./XII. 1910 .	2.010	1.626	–	–	–	4.263
" 1./I. " 31./VII. 1911 .	3.181	811	–	–	–	2.105
Zusammen . . .	20.925	10.121	186	6.224	242	13.640

Aus diesen immerhin beträchtlichen Zahlen geht hervor, daß die vielfach aufgestellte Behauptung, „die Ankylostomiasis sei praktisch so gut wie erloschen“, unzutreffend ist, daß vielmehr die Wurmkrankheit sowohl die Aufmerksamkeit der Behörden als auch das Interesse der Ärzte verdient. – Im folgenden sollen nun die an dem genannten Material gewonnenen klinischen und experimentellen Erfahrungen niedergelegt werden.

Die Geschichte und Verbreitung der Ankylostomiasis.

Die Kenntnis der Ankylostomiasis ist eine uralte. Die Krankheit war schon den alten Ägyptern bekannt, wie die Aufzeichnungen des aus dem XVI. Jahrhundert vor Christo stammenden Papyrus Ebers unzweifelhaft beweisen. Und nicht nur die

„ägyptische Chlorose", sondern auch ihr Erreger, das Ankylostoma duodenale, war den alten Ärzten bekannt.

Bezüglich der Nomenklatur sei hier erwähnt, daß Dubini[1] im Jahre 1838 den Parasiten bei der Obduktion einer an Pneumonie verstorbenen Bäuerin im Duodenum wieder entdeckte und ihm den Namen Ankylostoma (Hakenmaul) duodenale gab, welcher in der vorliegenden Arbeit statt des sonst auch vielfach üblichen Ankylostomum gebraucht werden soll. Leuckart[2] nennt ihn Dochmius duodenalis und Railliet Uncinaria.

Bald nach der Wiederentdeckung wurde das Ankylostoma auch in Ägypten festgestellt und von Bilharz[3] die blutsaugende Tätigkeit des Wurmes in der Darmschleimhaut erkannt, während Griesinger[4] als Erster die ägyptische Chlorose auf die Tätigkeit des Ankylostoma zurückführte. In den folgenden Jahren haben dann zahlreiche, namentlich französische und amerikanische Forscher über die Ausbreitung der Krankheit in Frankreich und Amerika berichtet, wobei schon festgestellt wurde, daß in Amerika eine besondere Art des Wurmes, das Ankylostoma americanum, als Krankheitsursache anzusehen war. Es folgten dann Beschreibungen über das Vorkommen des Parasiten in Afrika, Japan, Indien, Ceylon sowie Australien. Auch in den deutsch-afrikanischen Ländern wurde das Vorkommen der Ankylostoma festgestellt, so von Zinn und Jacoby[5] bei Kamerunnegern.

Während es sich bei allen diesen Feststellungen nur um ein vereinzeltes Auftreten oder kleinere Herde der Krankheit handelte, so gewann die letztere ein erhöhtes Interesse, als im Jahre 1879 beim Bau des St.-Gotthardt-Tunnels plötzlich eine große Epidemie von schwerer Blutarmut sich unter den Tunnelarbeitern zeigte, welche bald als Ankylostomiasis erkannt wurde. Eine ganze Reihe von Forschern (Bozzolo, Pagliani, Colomiatti, Bugnon, Lombard, Sonderegger, Parona, Perroncito, Concato, Giaccone, Graciadei u. a.[6]) machte sich nun um die Weitererforschung der Krankheit verdient. Im folgenden Jahre erregte dann die Ausbreitung der Ankylostomiasis auch die Aufmerksamkeit französischer, belgischer, österreichischer und ungarischer Ärzte. Endlich wurde der Parasit bei englischen Bergarbeitern und in vereinzelten Fällen auch in Holland gefunden.

In Deutschland fand im Jahre 1882 Leichtenstern[7] das Ankylostoma in den Entleerungen der Ziegelarbeiter in der Nähe von Köln, wohin es aus Belgien eingeschleppt war. Drei Jahre später wurde dann der Parasit bei Bergarbeitern in der Nähe von Aachen nachgewiesen, und nun mehren sich die Mitteilungen über das Vorkommen in deutschen Kohlenzechen. An dem Studium der Krankheit haben sich in den folgenden Jahren Löbker und Bruns hervorragend beteiligt, deren Erfahrungen in einer grundlegenden Arbeit des Kaiserlichen Gesundheitsamtes niedergelegt wurden[8]. Im Jahre 1902 wählte dann der Allgemeine Knappschafts-Verein in Bochum einen besonderen Ausschuß zur Bekämpfung der Wurmkrankheit, dem neben Tennholt auch Bergwerksbesitzer und Bergarbeiter angehörten, und welcher eine umfassende Feststellung der Verbreitung der Wurmkrankheit und energische Maßnahmen zu ihrer Bekämpfung veranlaßte. Endlich wurden in den schlesischen, bayrischen und sächsischen Steinkohlenbergwerken Fälle von Ankylostomiasis fest-

[1] Entozoografia humana, Milano 1850.
[2] Die menschlichen Parasiten.
[3] Ztschr. f. wissenschaftliche Zoologie.
[4] A. f. phys. Heilk. 1854, XIII.
[5] Berl. kl. Woch. 1896, Nr. 36.
[6] Zit. von Fabre, L'Ankylostomiase, Paris 1908, p. 3.
[7] D. med. Woch. 1888, Nr. 42.
[8] Über das Wesen und die Verbreitung der Wurmkrankheit, Berlin 1906.

gestellt, welche jedoch ihrer geringen Zahl wegen kein allgemeines Interesse beanspruchten. Auch in den übrigen deutschen Gruben erwiesen sich die örtlichen Verhältnisse als ungeeignet für die Entwicklung des Ankylostoma; einzeln vorkommende Fälle waren auf Verschleppung von anderen Gruben her zurückzuführen. Das rheinisch-westfälische Industrierevier stellt daher den Hauptherd der Krankheit dar.

Seit dem Jahre 1903 wurden im Oberbergamtsbezirk Dortmund regelmäßig mikroskopische und kulturelle Untersuchungen der Gesamtbelegschaft der verseuchten Zechen auf Wurmkrankheit vorgenommen. Die erste derartige Untersuchung im Jahre 1903 hatte in diesen Zechen 14.548 Wurmträger ergeben, während die letzte jeweilige Untersuchung auf den gleichen Zechen 749 Wurmträger feststellte, so daß die Abnahme 94·85% betrug. Im Jahre 1904 wurden bei der ersten jeweiligen Untersuchung von 110 Zechenanlagen 13.621, bei der letzten 3663 Wurmbehaftete ermittelt (Abnahme 73%), im Jahre 1905 auf 113 Zechenanlagen 13.948 bei der ersten, 2352 bei der letzten Untersuchung (Abnahme 83·1%) und im März 1906 ebenfalls auf 113 Zechenanlagen 14.564 bei der ersten und 1859 bei der letzten Untersuchung (87·3% Abnahme). Für die Jahre 1907, 1908 und 1909, in welchen sich die Untersuchungen auf 110 bzw. 115 Schachtanlagen erstreckte, betragen die betreffenden Zahlen 14.716 bis 1252 (91·5%), 14·548 bis 893 (83·86%) und 14.548 bis 749 (94·85%).

Das Ankylostoma duodenale.

Die Ordnung der Nematoden oder Fadenwürmer, zu denen auch die Madenwürmer, Spulwürmer und Trichinen gehören, umfaßt die Familie der Strongyliden, parasitierender Würmer, welche 6 Mundpapillen besitzen, und deren Männchen an der als Haftapparat bei der Begattung dienenden Bursa copulatrix kenntlich sind.

Von der Gattung Ankylostoma sind zwei verschiedene Arten, das Ankylostoma duodenale und das 1902 von Stiles in Amerika entdeckte Ankylostoma americanum, bekannt geworden. Um die Kenntnis des Ankylostoma hat sich besonders der leider früh verstorbene Schaudinn verdient gemacht. Die Ergebnisse seiner Forschungen sind in den oben erwähnten Arbeiten des Kaiserlichen Gesundheitsamtes niedergelegt.

Die Ankylostomen weisen im Gegensatz zu anderen Gattungen der Strongyliden eine rückwärts gerichtete Krümmung des Vorderendes auf. Die große Mundhöhle ist mit einer hornähnlichen Masse ausgekleidet und enthält hakenförmige Zähne. Der Wirt des Ankylostoma ist der Mensch. Bei den in anthropomorphen Affen gefundenen Exemplaren hat es sich wahrscheinlich um verwandte Arten gehandelt. Unter natürlichen Bedingungen ist das Ankylostoma sonst nirgends gefunden worden, und auch bei künstlicher Infektion an Tieren ist es bisher nur gelungen, die Würmer bis zur Geschlechtsreife, aber nicht bis zur Eiablage zu kultivieren. Über den Bau und die Lebensweise des Parasiten haben Leuckart, Perroncito und Leichtenstern die grundlegenden Arbeiten geliefert, denen in den letzten Jahren Loos seine bei außerordentlich zahlreichen, in Ägypten ausgeführten Obduktionen gewonnenen Erfahrungen hinzugefügt hat.

Die Männchen erreichen eine Länge von 8—10 *mm*, während die Weibchen 12—18 *mm* lang werden. Charakteristisch für das Männchen ist das flügelförmige Hinterende, die schon oben erwähnte Bursa copulatrix. Fig. 64 stellt die Würmer in natürlicher Größe dar, wie ich sie in einzelnen Fällen nach Abtreibungskuren im Stuhlgang und bei Obduktionen gefunden habe.

Als Vergleichsobjekt habe ich in den Fig. 65 und 66 den Madenwurm und Peitschenwurm nach frischen Präparaten in natürlicher Größe abgebildet.

Charakteristisch für das Ankylostoma ist die Mundkapsel. In Fig. 67 ist dieselbe in 200facher Vergrößerung nach einem frischen Exemplar abgezeichnet. Man sieht auf dem Bilde drei von den vier starken oberen Zähnen, mit denen der Parasit sich in der Darmschleimhaut festhält, während das eine von den unteren Zähnchen

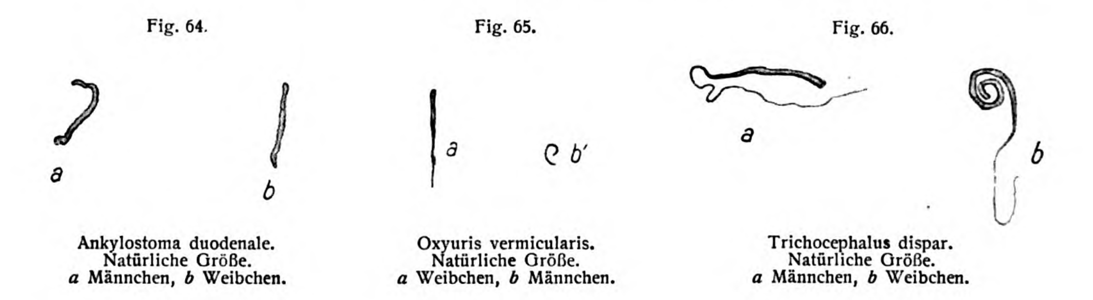


Fig. 64. Ankylostoma duodenale. Natürliche Größe. *a* Männchen, *b* Weibchen.

Fig. 65. Oxyuris vermicularis. Natürliche Größe. *a* Weibchen, *b* Männchen.

Fig. 66. Trichocephalus dispar. Natürliche Größe. *a* Männchen, *b* Weibchen.

andeutungsweise sichtbar ist. Ferner zeigte das Präparat deutlich die zwei inneren harten und scharfen Zähne, welche dazu dienen, die Darmschleimhaut und die Blutgefäße anzuschneiden; endlich zeigt die Abbildung auf der rechten Seite des Kopfes den Ausführungsgang der Kopfdrüse, welche in gewaltiger Ausdehnung in zwei Exemplaren am Kopfe vorhanden ist und vielleicht als Giftdrüse anzusprechen ist, vielleicht auch einen Stoff enthält, welcher die Gerinnung des Blutes erschweren

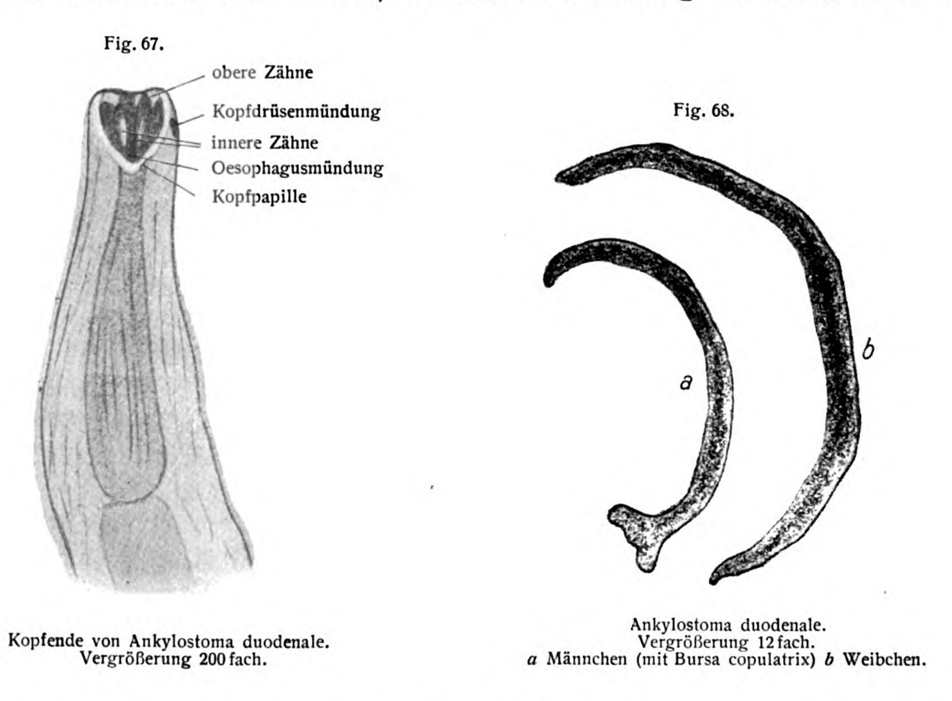


Fig. 67. Kopfende von Ankylostoma duodenale. Vergrößerung 200fach.

Fig. 68. Ankylostoma duodenale. Vergrößerung 12fach. *a* Männchen (mit Bursa copulatrix) *b* Weibchen.

soll. Fig. 68 stellt die charakteristische Form des Männchens und Weibchens in etwa 12facher Vergrößerung dar. In Fig. 69 habe ich die für das männliche Geschlecht sehr charakteristische Bursa copulatrix und in Fig. 70 das hintere Körperende des Weibchens bei starker Vergrößerung abgebildet. Die Bursa copulatrix wurde nach einem mit dem Stuhlgang entleerten Exemplar gezeichnet und stellt sich etwas anders dar, als sie in Menses Handbuch der Tropenkrankheiten abgebildet wird.

Sie zeigte sich in dem von mir beobachteten Fall mehr kugelförmig als flügelförmig und man erkennt im Inneren zahlreiche, wie Stacheln aussehende Fortsätze. Im übrigen orientieren über den inneren Bau der Würmer in vorzüglicher Weise die Loosschen Abbildungen. Zum Vergleich habe ich ein Männchen und ein befruchtetes Weibchen des Madenwurmes, welche ebenfalls frischem Stuhl entnommen wurden, gezeichnet; sie zeigen auch die für alle Darmparasiten charakteristische, für die Erhaltung der Art erforderliche, starke Entwicklung der Geschlechtsorgane (Fig. 71).

Der Parasit bewohnt das Jejunum und obere Ileum und wird nur selten im Duodenum, wo ihn Dubini zufälligerweise entdeckte, gefunden. Ich selbst habe bei zahlreichen Obduktionen, trotz besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit im Duodenum niemals Ankylostomen gesehen.

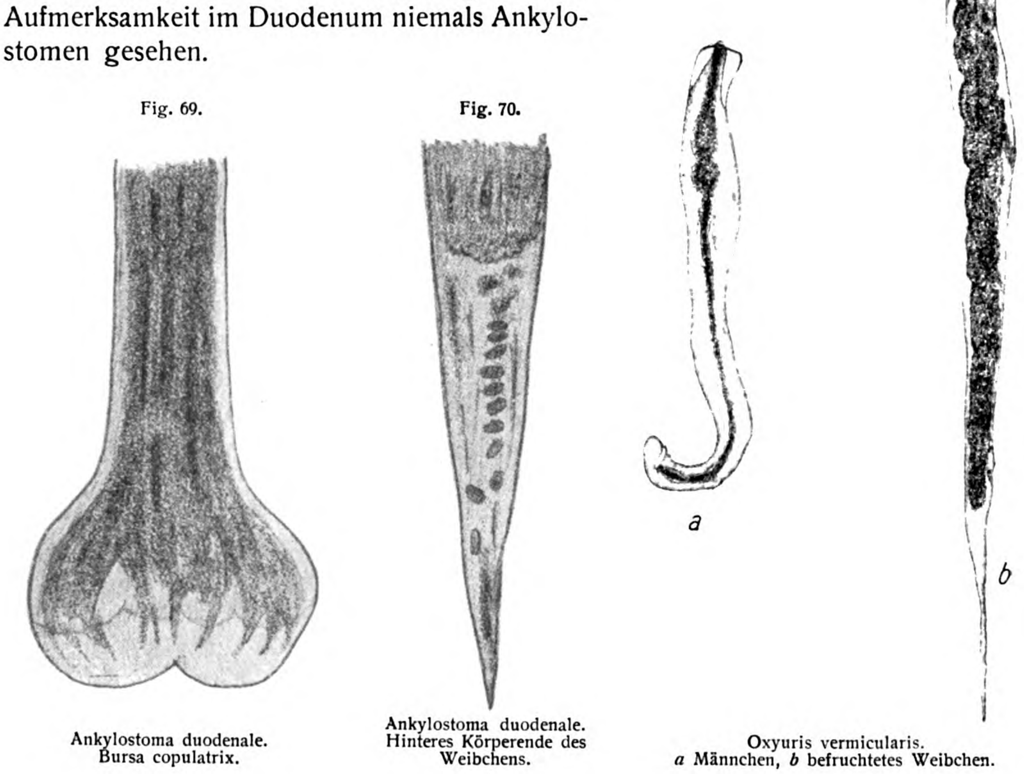


Fig. 69. Ankylostoma duodenale. Bursa copulatrix.

Fig. 70. Ankylostoma duodenale. Hinteres Körperende des Weibchens.

Fig. 71. Oxyuris vermicularis. *a* Männchen, *b* befruchtetes Weibchen.

Die Männchen und Weibchen leben vermengt an den genannten Stellen des Darmes. Die Zahl der in einem Menschen lebenden Würmer ist verschieden; die größte bisher beobachtete Anzahl soll 3000 Exemplare betragen haben.

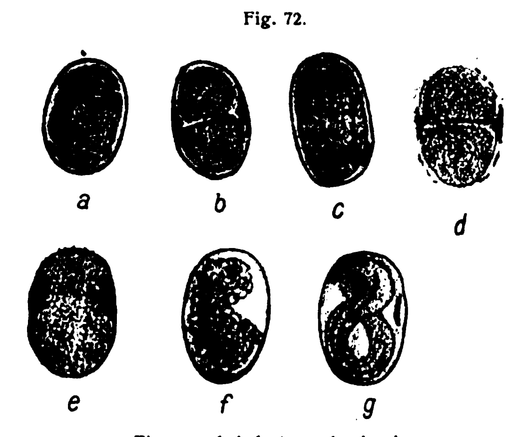
Der Wurm saugt sich mit der Mundkapsel in der Darmschleimhaut fest, schneidet diese und die kleinen Blutgefäße der Schleimhaut mit den oben beschriebenen scharfen inneren Zähnen an und beginnt nun seine blutsaugende Tätigkeit, wobei, wenn ein größeres Gefäß verletzt war, auch Blutungen neben dem Wurm erfolgen können. Daß sich die Würmer nicht nur von dem ausgesogenen Blut bzw. der Blutflüssigkeit (Leichtenstern), sondern auch von Teilen der Darmschleimhaut ernähren, wird von Loos angenommen. Schaudinn[1] fand bei seinen Nachforschungen bei 300 Würmern 196mal außer Blutkörperchen auch Reste von anderen Zellen und vermochte wiederholt lange Fetzen der Darmschleimhaut durch die Mundhöhle und Speiseröhre bis in den Darm des Wurmes zu verfolgen.

[1] l. c. p. 20.

Die außerordentlich große Anzahl der Verletzungen der Darmschleimhaut erklärt sich aus den Wanderungen der Parasiten, die von Leichtenstern genauer studiert wurden. Dieser nimmt an, daß die noch nicht geschlechtsreifen Würmer mehr seßhaft sind, und daß die Wanderungen erst zur Zeit der Begattung (etwa 5 Wochen nach dem Eindringen der Larven) beginnen. Mit dieser Annahme stimmt überein, daß die Zahl der Verletzungen im Darm am größten in den frischen Fällen ist. Diese Angabe habe ich sowohl pathologisch-anatomisch als auch klinisch bestätigen können: pathologisch-anatomisch, da die frischen Fälle an dem Alter von 16 Jahren erkennbar waren, vor welchem die Bergarbeiter im hiesigen Bezirk nicht in der Grube, sondern über Tag beschäftigt werden dürfen, und klinisch, da plötzliche Durchfälle und plötzliche Entstehung der Anämie meist in frischen Fällen auftraten.

Wie lange die Parasiten im Darme des Menschen leben, ist außerordentlich schwer festzustellen. Es scheint, das die Lebensdauer 5—6 Jahre beträgt. Sobald die

Fig. 72.



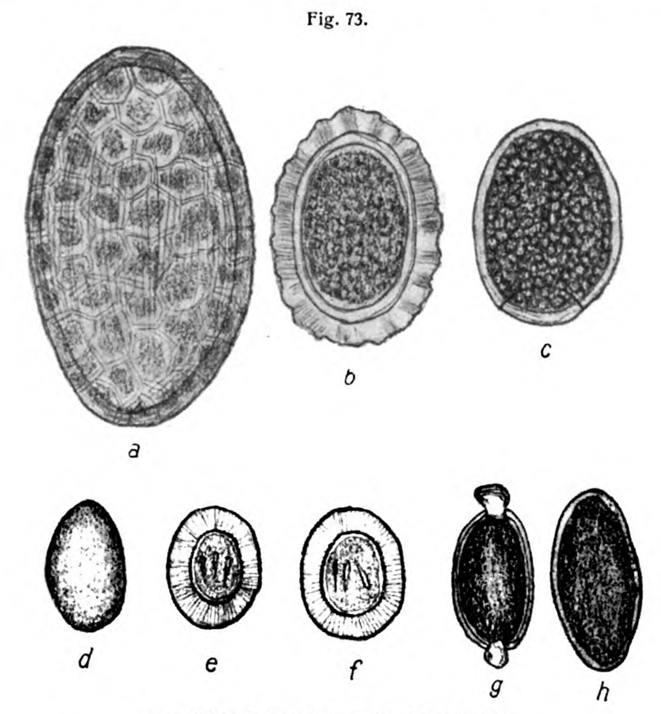
Eier von Ankylostoma duodenale.
Vergrößerung 1:300.
a, b, d in verschiedenen Stadien der Furchung; *c* im frischen Stuhl; *d* mit breiter Hülle; *e, f, g* embryonale Entwicklung in älterem, aufbewahrtem Stuhl.

Tiere zur Geschlechtsreife gelangt sind, beginnt etwa in der 5. Woche nach dem Eintritt der Larven in den menschlichen Körper die Ablage der Eier und erfolgt nun ziemlich gleichmäßig, um erst im höheren Alter abzunehmen. Die Eier werden nachdem sie im Eierstock gereift und im Körper des Weibchens befruchtet sind, abgelegt und durch die Darmbewegungen im Kot verteilt. Sie sind durchschnittlich 0·6 *mm* lang und 0·4 *mm* breit. Man findet sie im frischen Stuhl entweder ungefurcht oder in wenige Furchungskugeln geteilt. Ich habe ihre Formen nach frischen Stuhlpräparaten in den Fig. 72*a*—72*d* abgebildet. Am häufigsten findet man im Stuhl die von einer hellen doppelten Hülle umgebenen, einen körnigen Inhalt beherbergenden Eier, wie sie Fig. 72*c* zeigt. Fig. 72*d* stellt ein in zwei Furchungskugeln gespaltenes Ei dar, welches ich ebenfalls in einem frischen Stuhlpräparat fand und welches von einer schmalen Eiweißhülle umgeben war, wie sie bisher nicht beobachtet wurde, und wie man sie regelmäßig etwas breiter bei Spulwurmeiern sieht. Sind die Eier mit dem Darminhalt ausgestoßen, so entwickeln sich aus ihnen in etwa 2 Tagen die Embryonen, welche ihre Hülle durchbrechen und nun als Larve im Kot weiterleben. Man kann diese Entwicklung leicht im abgelegten Stuhl studieren. Sie vollzieht sich gewöhnlich in den Formen, wie sie Fig. 72*e*, *f* und *g* zeigen. Fig. 72*e* wurde 24 Stunden nach Entleerung des Stuhls und Fig. 72*f* und *e* nach 2 Tagen

gezeichnet. Zur Unterscheidung von den übrigen Wurmeiern habe ich diejenigen der häufigsten menschlichen Parasiten ebenfalls nach frischen Präparaten abgezeichnet (Fig. 73).

Die Embryonen entwickeln sich am besten bei einer Temperatur von 25 bis 30° C. Fabre[1] teilt einen Versuch Brehons mit, welcher ankylostomeneierhaltigen Stuhl mit Kohlenstaub und Wasser mengte und die Hälfte der Mischung an den wärmsten Ort in der Grube (24°), die andere Hälfte in einen dunklen Raum des Maschinenhauses (27°) stellte. Vier Tage später fand er die Eier der bei 24° gehaltenen Probe fast intakt, während die andere Kultur Larven enthielt. Ich habe jedoch wiederholt auch bei einer Zimmertemperatur von 20° C die Entwicklung der Larven

Fig. 73.



Vergleichende Darstellung von Parasiteneiern.
a Distomum hepaticum; *b* Ascaris lumbricoides; *c* Bothriocephalus latus; *d* Distomum laureolatum; *e* Taenia solium; *f* Taenia mediocanellata; *g* Trichocephalus dispar; *h* Oxyuris vermicularis.

beobachtet. Bei Temperaturen unter 15° und über 45° C hört die Entwicklung auf. Außer einer geeigneten Temperatur bedarf die Larve zu ihrer Entwicklung der Feuchtigkeit und stirbt sowohl durch Eintrocknung als auch durch starke Verwässerung des Kotes ab; ferner bedürfen die Larven zu ihrer Entwicklung des Sauerstoffes, so daß eine Selbstinfektion, wie sie beim Madenwurm die Regel ist, nicht vorkommt. Schließlich ist zu erwähnen, daß sich die Entwicklung der Larven am besten in der Dunkelheit vollzieht, und daß helles Sonnenlicht dieselben tötet. Ausführliche Versuche über die Lebensbedingungen der Larven wurden von Bruns und Schaudinn angestellt.

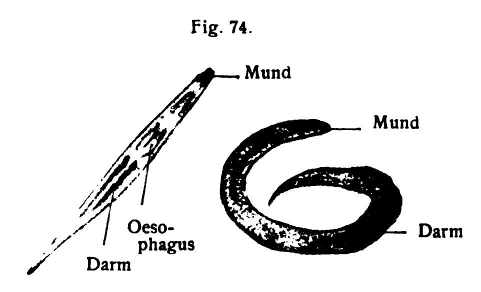
Diese Lebensbedingungen der Ankylostomaembryonen sind in zahlreichen Bergwerken des rheinisch-westfälischen Industriereviers erfüllt.

Die Temperatur ist in vielen Zechen eine hohe: in den Zechen, bei denen die Normaltemperatur unter 20° C liegt, kommt die Ankylostomiasis nur vereinzelt vor.

[1] l. c. p. 17.

Die Tiefe der Zechen schwankt im rheinisch-westfälischen Industriebezirk zwischen ca. 100 und 900 *m*. Nur eine Schachtanlage ist 970 *m* tief. Die Ventilation ist zwar auf den meisten Zechen unter Tag sehr energisch, aber doch an manchen Betriebsorten außerordentlich erschwert. Auch die Bedingung der Dunkelheit ist natürlich auf allen Zechen erfüllt. Das schwache Licht der Berglampe übt sicherlich keinen Einfluß auf die Entwicklung der Larven aus, während das die embryonale Entwicklung nur wenig hemmende elektrische Licht nur bei den größeren Förder-

Fig. 74.

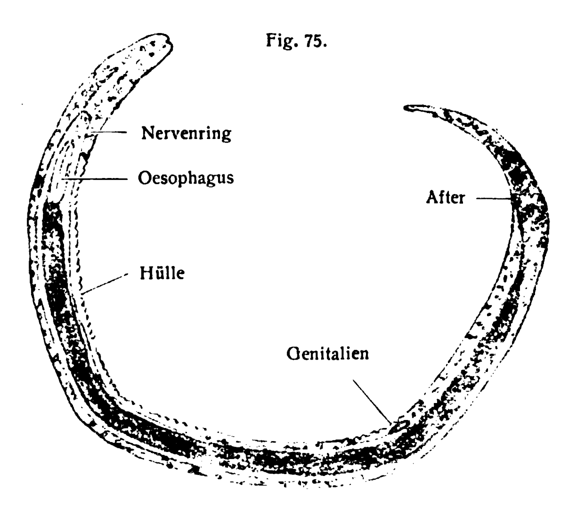


Larven von Ankylostoma duodenale.

strecken zur Anwendung gelangt. Auch die Bedingung der Feuchtigkeit ist in allen Zechen erfüllt, da eine ständige Wasserberieselung zur Verhütung der Kohlenstaubexplosionen vorgeschrieben ist, während anderseits auch die Gefahr einer zu starken Verdünnung mit Wasser nicht besteht. Schließlich findet sich auch die Bedingung des Sauerstoffzutritts in den Gruben erfüllt.

Die frisch aus dem Ei entwickelte Larve ist im Durchschnitt 0·2—0·25 *mm* lang und 0·015—0·017 *mm* breit. Fig. 74 zeigt eine frisch aus dem Ei geschlüpfte

Fig. 75.



Reife, encystierte Larve von Ankylostoma duodenale.
Vergrößerung 200fach.

und eine etwas ältere Larve. An beiden Exemplaren sieht man das sich etwas verjüngende Kopfende, welches die Mundöffnung trägt. In dem gewundenen Exemplar erkennt man eben den als strichförmigen Schatten erscheinenden Verdauungstraktus, während das gestreckte Exemplar außerdem deutlich die Anschwellung der Speiseröhre zeigt. Die Anlage der Geschlechtsorgane, welche bei der Larve nicht differenziert ist, war in den abgebildeten Exemplaren nicht sichtbar, ebenso der Nervenapparat. In den folgenden Tagen wächst dann die Larve im Kot und beginnt sich nach etwa

5 Tagen einzukapseln. Die Larve umgibt sich, wie die ebenfalls nach der Natur gezeichnete Fig. 75 deutlich zeigt, mit einer Schutzhülle, welche die vorher ausgiebigen Bewegungen etwas einschränkt. In dem abgebildeten Exemplar sieht man bei etwa 200facher Vergrößerung die Speiseröhre, den Nervenring, die kleine Anlage der Geschlechtsorgane und die Afteröffnung. In diesem Stadium gelingt es, die Larven auch am Leben zu halten, wenn die oben erwähnten Bedingungen (Lichtabschluß, Temperatur, Feuchtigkeit) nicht erfüllt sind. Im Kaiserlichen Gesundheitsamt konnte man fast 12 Monate lang eine Anzahl Larven in einem mit Wasser gefüllten Glasschälchen bei wechselnder Temperatur und Tageslicht lebend erhalten[1]. Ich selbst habe bei mehreren Versuchen eine derartige lange Lebensdauer nicht gesehen; die längste Dauer betrug unter den angegebenen Bedingungen etwa 6 Monate.

In diesem Stadium erfolgt nun die Aufnahme der Larven in den menschlichen Körper.

Art der Infektion.

Die Hygieniker und Ärzte, welche zuerst die Krankheitserscheinungen der Ankylostomiasis bei den Arbeitern des St.-Gotthardt-Tunnels studierten, glaubten anfangs, daß der Parasit mit dem Trinkwasser in die Verdauungsorgane aufgenommen werde. Jedoch zeigte Giles bald, daß die Embryonen nicht im Wasser leben, und Sandwith[2], daß die in die Trinkgefäße oder Wasserreservoire gebrachten Larven bald zu Boden sinken.

Leichtenstern wies zuerst nach, daß die Larven durch den Mund des Menschen in den Darm gelangen und in etwa 5 Wochen zu geschlechtsreifen Würmern sich entwickeln. Die Larven passieren den Magen schnell. Wenn dieselben vor ihrer Einkapselung in den Magen gelangen, so entwickeln sie sich nicht zu Würmern, sondern werden durch Verdauung vernichtet. Im Darm wandern sie auf oder in der Schleimhaut umher, häuten sich und entwickeln sich, indem allmählich Mundkapsel und Geschlechtsorgane ausgebildet werden, zu den oben beschriebenen Würmern. Auch bei jungen Hunden und Affen gelingt die Infektion bis zur Entwicklung der Würmer zur Geschlechtsreife.

Im Jahre 1898 gelang es Loos, einem deutschen Arzt in Kairo, nachzuweisen, daß die Infektion des Menschen auch durch das Eindringen der Larven in die Haut statthaben kann. Loos entdeckte plötzlich, obwohl er sich auf das sorgfältigste vor einer Infektion durch den Mund gehütet hatte, Ankylostomaeier in seinem Stuhl und kam dadurch auf den Gedanken, daß die Infektion durch die mit der Haut der Arme in Berührung gekommene larvenhaltige Flüssigkeit erfolgt sein müßte. Er bestätigte seine Vermutung durch Versuche an Menschen und an Tieren. Die Photographien der Loosschen Präparate (Hygiene-Ausstellung, Dresden 1911) sind für die Möglichkeit dieser Infektionsart vollkommen beweisend. Schaudinn[3] hat dann die Loosschen Versuche bestätigt, u. zw. an jungen Affen, bei denen die auf die Haut gebrachten Larven schon nach 24 Stunden im Dünndarm angetroffen wurden. Bei Versuchen an seinem eigenen Körper verfolgte er das Eindringen der Larven in die Haut und sah dabei das Auftreten von juckenden, flohstichartigen Quaddeln. Er berichtet außerdem über eine von Dieminger auf der Zeche Graf Schwerin beobachtete gleichartige Hautaffektion, welche von den Bergarbeitern als „Schweriner Krätze“ bezeichnet wurde. Von Interesse in dieser Beziehung ist auch

[1] l. c. p. 26.
[2] Zit. von Fabre, l. c. p. 3.
[3] l. c. p. 30.

die Beobachtung eines englischen Arztes (Bentey[1]), welcher in den Teepflanzungen von Assau eine ähnlich juckende Hautaffektion an den Füßen der Arbeiter, welche mit Ankylostomalarven in Berührung gekommen waren, beobachtete. Goldmann (ibidem) zeigte der Gesellschaft für innere Medizin in Wien Furunkel und eine urticariaähnliche Hautaffektion bei dieser Infektionsart. Über weitere Tierversuche berichtet Schaudinn in den Arbeiten des Kaiserlichen Gesundheitsamtes[2]; auch an Menschen, die sich freiwillig zu diesen Zwecken zur Verfügung stellten, wurden diese Versuche mit positivem Erfolg angestellt, so beispielsweise von Tennholt[3], Bruns[4] u. a.

Welchen Weg die Ankylostomalarven nach ihrem Eindringen in die Haut bis in den Darm nehmen, ist noch nicht mit absoluter Sicherheit entschieden. Auch darüber hat Schaudinn genaue Tierversuche angestellt. Ein Teil der Larven scheint nach diesen Versuchen mit dem Lymphstrom in die Lymphdrüsen zu gelangen und hier festgehalten zu werden. So erklärt es sich auch, daß einige Infektionsversuche am Menschen bei Eindringen der Larven durch die Haut zu keinem positiven Resultat geführt haben. Ein anderer Teil der Larven scheint in den venösen Kreislauf und durch das rechte Herz in die Lungenbläschen zu gelangen und dann durch die Atmungswege aufwärts und durch die Verdauungswege abwärts in den Dünndarm zu wandern.

Die Möglichkeit der Infektion durch die Haut wurde bald nach den Loosschen Veröffentlichungen heftig bestritten, besonders zunächst von Leichtenstern. Jedoch gelang es Lambinet in Lüttich[5], die Experimente von Loos mit dem den menschlichen Ankylostomen nahe verwandten Ankylostoma caninum zu bestätigen und die Einwände, daß die zu diesen Versuchen benutzten Hunde und Affen durch Kratzen und Lecken an den infizierten Hautstellen eine Infektion durch den Mund herbeiführen konnten, zu entkräften. Diese Arbeit legte er der belgischen Akademie vor, welche sie durch eine Kommission der erfahrensten Grubenärzte (Kuborn, Firket) nachprüfen ließ. Firket hatte den Eindruck, daß nur der kleinere Teil der Larven in den Lymphstrom, der größere Teil, vielleicht angezogen durch das Blut, in die Blutcirculation gelangt, wodurch die Larven dann den oben beschriebenen Weg nehmen, um sich im Jejunum zu reifen Würmern zu entwickeln. Hermann[6] bestätigte diese Art der Infektion am eigenen Körper und durch sehr exakte Tierversuche, welche sich auch auf die Frage der Austrocknung und der Wirkung der Antiseptica bezogen. Da derartige Versuche nicht nur ein wissenschaftliches, sondern wegen der Prophylaxe der Ankylostomiasis auch ein hohes praktisches Interesse beanspruchen, war ihre Zahl eine sehr große. Neben deutschen Forschern haben insbesondere die zahlreichen Ärzte der französischen und belgischen Industriereviere wertvolle Beiträge zur Frage der Art der Infektion geliefert. Es ist nach alledem wohl nicht zu zweifeln, daß die Ansteckung auch durch die Haut erfolgen kann, wenngleich es sicher ist, daß nicht alle diesbezüglichen Versuche einwandfrei sind. Es ist wohl häufig vorgekommen, daß sowohl bei Menschen- als auch bei Tierversuchen dadurch Irrtümer sich einschlichen, daß doch durch Kratzen, vielleicht ungewollt, larvenhaltiges Material in den Mund gelangt ist. Lindemann[7] kommt

---

[1] Zit. von Fabre l. c. p. 4.
[2] l. c. p. 30.
[3] Med. Kl. 1905, Nr. 19.
[4] Münch. med. Woch. 1905, Nr. 31.
[5] Zit. von Fabre, l. c. p. 5.
[6] l. c. p. 6.
[7] Äußerung vom 6. November 1905.

deshalb zu dem Schluß, „daß wegen der zahlreichen Unklarheiten noch nicht mit Sicherheit ausgesprochen werden kann, daß die Wurmkrankheit durch Hautinfektion entsteht, wohl noch weniger, daß diese Hautinfektion die wahrscheinlichste und häufigste Entstehungsursache der Krankheit ist". Es ist in der Tat der Weg der Wanderung, ehe die Larven in den Darm gelangen, ein eigenartiger und schwieriger. Daß Larven in den Atemwegen gefunden worden sind, beweist diese Art der Infektion noch nicht, da sie dorthin durch Einwandern vom Munde aus gelangen können. Es besteht auch die Möglichkeit, daß einzelne Larven von den Atemwegen aus in die kleinen Venen geraten und dadurch den Kreislauf wiederholen. Auch besteht die Möglichkeit, daß von den Lungen aus einzelne Exemplare in den arteriellen Kreislauf und von da in Körperorgane gelangen, wenn man auch annehmen muß, daß derartige Individuen dem Tod oder der Verkalkung geweiht sind.

Ich selbst habe bei zwei Meerschweinchen in den Kreislauf Flüssigkeit mit lebenden encystierten Larven gebracht, aber weder in dem genau durchforschten Darm noch in den anderen inneren Organen dieselben wiedergefunden.

v. Schopf hat auf die Möglichkeit hingewiesen, daß Larven mit dem aufgewirbelten, trockenen Staub verschleppt werden und so in die Atmungs- und Verdauungsorgane der Bergarbeiter gelangen können. Praktisch ist dies wohl belanglos, da ja starke Austrocknung die Larven tötet.

Wenn somit meiner Meinung nach die Möglichkeit der cutanen Infektion bewiesen ist, so ist es außerordentlich schwer zu entscheiden, welche von diesen Arten die häufigste ist. Da in unseren Bergwerken die Bergarbeiter mit völlig entblößtem Oberkörper arbeiten und ihre Kleider an Orten, die von Grubenschlamm beschmutzt sind, aufzubewahren pflegen, ist eine Berührung der Haut mit larvenhaltigem Schlamm außerordentlich leicht möglich.

Eine Untersuchung des Grubenschlammes auf dem Grunde der Gruben und an den Wänden bzw. an den Holzteilen ist mehrfach vorgenommen worden. Diese Versuche haben ergeben, daß im allgemeinen der Grubenschlamm nur eine geringe Anzahl von Larven enthält, so daß die Annahme von Weinberg und Leger[1], die Ansteckung durch die Haut sei die häufigste, wohl nicht zutrifft. Die genannten Autoren haben auch bei zahlreichen Untersuchungen von Grubenschlamm und von der Grube entnommenen Holzteilen niemals Larven gefunden. Ich habe selbst wiederholt Grubenschlamm infizierter Gruben untersucht, ohne Ankylostomalarven zu finden.

Es ist dann auch die Frage aufgeworfen worden, ob eine Infektion vielleicht durch Vermittlung in der Grube vorkommender lebender Wesen möglich ist. Daß die in der Grube gehaltenen Pferde, wie man eine Zeitlang glaubte, dabei eine Rolle spielen, ist ausgeschlossen, da sich bei ihnen keine Ankylostomen, sondern Sklerostomen finden. Zahlreich sind in unseren Bergwerken die Ratten. Von einzelnen Zechen wurde mir berichtet, daß dieselben so häufig sind, daß die Bergarbeiter ihr mitgebrachtes Frühstück an Nägeln aufzuhängen pflegen, die sie in die Holzzimmerung schlagen. Calmette und Breton[2] haben nun Versuche angestellt, die Ratten mit menschlichem Ankylostoma zu infizieren, aber weder Eier noch Larven noch Würmer in ihren Eingeweiden gefunden; dagegen fanden sich darin häufig Eier vom menschlichen Spulwurm und Peitschenwurm. Weinberg und Leger haben diese Versuche ebenfalls mit negativem Erfolg wiederholt.

Ich möchte jedoch auf die Möglichkeit aufmerksam machen, daß die Ratten

[1] Rapport adressé à la commission centrale d'hygiène dans les mines, p. 11.
[2] Zit. von Weinberg und Leger, l. c. p. 18.

insofern zur Verbreitung der Ankylostomiasis beitragen können, als sie Wurmlarven, welche beim Wühlen im Grubenschlamm an ihrer Schnauze hängen geblieben sind, auf die Nahrungsmittel der Bergarbeiter übertragen und so eine Infektion durch den Mund veranlassen können. Eine möglichst wirksame Bekämpfung der Rattenplage wäre daher auch im Interesse der Verhütung der Wurmkrankheit sehr zu wünschen.

Auch an die Möglichkeit der Übertragung von Larven durch die in manchen Gruben sehr häufigen Schmeißfliegen muß gedacht werden. Ich selbst habe zahlreiche Exemplare in den Gruben gesammelt, mit Wasser abgespült und das zentrifugierte Sediment untersucht, ohne Larven zu finden, habe aber anderseits gesehen, wie diese Fliegen zu hunderten die Abortkübel umschwärmen und an den in der Grube aufbewahrten Nahrungsmitteln sich aufhalten. Eine Bekämpfung dieser Fliegenplage, wie sie ja bei den Mücken zur Verhütung der Malaria durchgeführt worden ist, halte ich für sehr wohl möglich und nicht nur aus Gründen der Reinlichkeit, sondern auch zur Verhütung dieser, wenn auch geringen, Übertragungsmöglichkeit für durchaus wünschenswert.

Daß die Larve sich außerhalb der Grube weiterentwickelt, ist zum mindesten ein außerordentlich seltenes Ereignis. Ich habe die Ankylostomiasis bei einem 9jährigen Knaben nachgewiesen, welcher wegen Magen- und Darmstörungen zu mir gebracht wurde und sich sicher nicht in der Grube infiziert hatte. Der Vater war Bergmann und arbeitete unter Tag; die häuslichen Verhältnisse waren ärmlich. Es besteht hier einerseits die Möglichkeit, daß der Vater, nicht genügend gereinigt, Larven direkt oder durch Nahrungsmittel auf den Sohn übertragen hat, oder daß in der Tat die Wurmeier sich außerhalb der Grube zu Larven entwickelt und eine Infektion herbeigeführt haben.

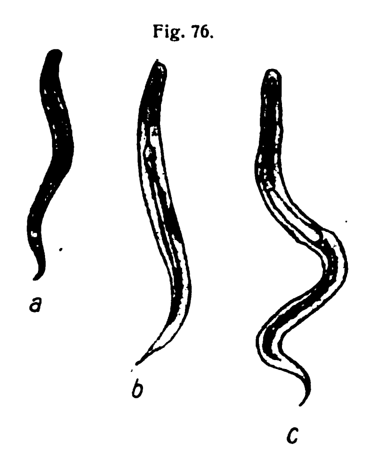
Andere bei Wurmkranken gefundene Parasiten.

Über die Rolle des Ankylostoma americanum ist schon berichtet. Ich habe weder in meinen Fällen noch in der Literatur sein Vorkommen in Deutschland festzustellen vermocht. Ein außerordentlich interessanter Befund ist das gelegentliche Vorkommen von Anguillula intestinalis bei Wurmkranken. Ich habe diese Parasiten 2mal im Stuhl gefunden. Es handelte sich in beiden Fällen um Bergleute im mittleren Lebensalter, bei denen die Ankylostomiasis zu einer mäßiggradigen sekundären Anämie geführt hatte. In einem Falle betrug die Zahl der roten Blutkörperchen 3,800.000, im anderen 3,100.000 im Kubikzentimeter, während die Zahl der weißen Blutzellen 10.500 bzw. 9800 im Kubikzentimeter betrug. Beide Kranke klagten über hartnäckige Durchfälle und Schmerzen in der Oberbauchgegend. Auch während der Krankenhausbeobachtung zeigten sich diarrhoische Stühle. Die Untersuchung der inneren Organe ergab bis auf eine unwesentliche Druckempfindlichkeit des Leibes keinerlei krankhafte Veränderungen. Der Stuhlgang beider enthielt Ankylostomeneier, der des einen auch solche des Peitschenwurmes. Im mikroskopischen Präparat fanden sich nun kleine, sich lebhaft schlängelnde Würmchen, wie sie die nach dem frischen Präparat gezeichnete Fig. 76 zeigt, und welche sich als Anguillula intestinalis herausstellten. Die Anguillula intestinalis, welche in unserer Gegend selten beobachtet, in den Tropen dagegen häufiger angetroffen wird, galt früher als der Erreger der Cochinchina-Diarrhöe. In jüngster Zeit wurde wieder mehrfach auf ihr Vorkommen aufmerksam gemacht und darauf hingewiesen, daß sie nicht als harmlos anzusehen ist. Von französischen Grubenärzten wurde sie mehrfach bei Bergarbeitern gefunden, welche aus den Tropen eingewandert waren, so beispielsweise von Weinberg und

Leger, welche der Meinung sind, daß ihr Zusammenleben mit dem Ankylostoma eine spezielle Bedeutung habe. Im ganzen fanden sie bei ihren Untersuchungen 22 Fälle von Anguillula intestinalis bei Arbeitern, welche niemals in den Kolonien gewesen waren und niemals mit aus den Kolonien stammenden Arbeitern, bei denen sie sich hätten anstecken können, zusammen gearbeitet hatten. Sie fanden in jedem Falle weiche oder flüssige Stühle, und einige von den befallenen Arbeitern litten an periodisch-diarrhoischen Krisen. Bei meinen Fällen war eine Infektion mit den Parasiten in den Tropen ebenfalls auszuschließen. In der II. Medizinischen Klinik in Berlin wurde das gemeinsame Vorkommen von Anguillula intestinalis und Ankylostoma von Ilberg berichtet, und auch von Zinn und Jacoby wurden Anguillulabefunde mitgeteilt.

Die Anguillula intestinalis ist ein etwas über 2 *mm* langer Fadenwurm, welcher ebenso wie das Ankylostoma im Dünndarm des Menschen lebt; aus den Eiern entschlüpfen noch innerhalb des Darmes die Embryonen. Die Beobachtung der Weiterentwicklung dieser Embryonen führte zur Aufstellung einer besonderen Form, die als Anguillula stercoralis beschrieben wurde. Leuckart erkannte, daß beides verschiedene Entwicklungsstadien desselben Parasiten sind, und gab eine genaue Beschreibung der Form, Entwicklung und Lebensweise des Parasiten.

Fig. 76.



Anguillula intestinalis.
Vergrößerung 1 : 100.
a Embryo im frisch entleerten Stuhl; *b* derselbe einen Tag später; *c* Filariaförmige Larven am dritten Tage.

Die Anguillula intestinalis ist eigentlich eine Bewohnerin der Tropen und wurde von dort aus nach Italien und Deutschland verschleppt. Leichtenstern beobachtete in der Nähe von Köln eine kleine Epidemie von Anguillulaerkrankungen bei Ziegelarbeitern.

In den meisten Fällen ist die Anguillula intestinalis ohne pathologische Bedeutung; zuweilen ist sie jedoch die Erregerin hartnäckiger, zum Teil blutiger Diarrhöe. Auch gelang es bei Obduktionen, zahlreiche von den Parasiten verursachte Bohrlöcher in der Darmschleimhaut festzustellen; ja von Teissier[1] wurde sogar ein Fall beschrieben, in welchem die Embryonen nicht nur in den Darm wanderten, sondern den Darm auch nach der Außenseite durchbohrten und im Blut nachgewiesen werden konnten. Ich habe in den von mir beobachteten Fällen im Blut keine Embryonen gefunden.

Das biologische Verhalten der Anguillula intestinalis zeigt eine gewisse Ähnlichkeit mit dem des Ankylostoma. Die Entwicklung der Larven vollzieht sich am besten bei einer Temperatur von 25—30°. Die Lebensdauer der Larven ist bei weitem geringer als die der Ankylostomalarven. Bei meiner Beobachtung hielt sich die Larve nur wenig über 48 Stunden am Leben, während beispielsweise Bruns[2] eine Lebensdauer bis zu 20 Tagen vereinzelt feststellen konnte. Auch Dieminger (mündliche Mitteilung) berichtete, daß er in einem jüngst beobachteten Fall die Parasiten nur wenige Stunden lebend erhalten konnte. Erhöhte Temperatur, Austrocknung und Sauerstoffmangel töten die Larven; auch erwiesen sich dieselben bei den Versuchen von Bruns gegen chemische Zusätze als außerordentlich empfindlich. Bezüglich der Art der Infektion liegen die Verhältnisse ähnlich wie bei dem

[1] Zit. von Bruns, „Einige Bemerkungen über Anguillula intestinalis." Münch. med. Woch. 1907, Nr. 19.

[2] l. c. p. 934.

Ankylostoma. Auch hier wies Leichtenstern die Infektionsmöglichkeit vom Munde aus und Loos diejenige durch die Haut nach. Bezüglich der klinischen Symptome wird auch bei Anguillula intestinalis das Vorkommen einer Eosinophilie erwähnt. In meinen Fällen betrug die Zahl der eosinophilen Leukocyten 8 bzw. 14%, wobei aber zu bedenken ist, daß die Kranken auch an Ankylostomiasis litten, welche ja ebenfalls eine Eosinophilie hervorzurufen pflegt. Die Unterscheidung von Ankylostomiasislarven ist leicht, weil die letzteren im Stuhlgang nie gefunden werden, während anderseits Anguillulaeier sich äußerst selten im Stuhl finden; außerdem ist die Anguillula-intestinalis-Larve bei weitem beweglicher, ihre Geschlechtsanlage größer und das Vestibulum oris kurz und breit. Bezüglich der Therapie möchte ich eine Beobachtung von Trappe[1] erwähnen. In seinem Falle gelang es, durch Darreichung von Tannalbin den Stuhlgang seltener und fester zu machen und damit die Parasiten zu beseitigen, während Extractum Filicis maris wirkungslos blieb. In meinen beiden Fällen wurden nach erfolgreicher Ankylostomakur keine Anguillulalarven mehr beobachtet. Ein weiteres Eingehen auf das Vorkommen von Anguillula intestinalis würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten. Bezüglich der Literatur verweise ich auf die Zusammenstellung in den Arbeiten von Bruns und Trappe.

Eine sehr ausführliche Zusammenstellung der bei Ankylostomakranken gefundenen anderen Parasiten enthält die oben zitierte Arbeit von Weinberg und Leger; dieselben fanden in keiner der untersuchten Gruben unter 50% mit Parasiten behaftete Bergleute, ihre Zahlen erreichten die Höhe von 85%; in einer Grube waren sogar alle Bergarbeiter mit Parasiten behaftet. Die Verbindung der einzelnen Wurmarten war sehr vielgestaltig, dasselbe Individium zuweilen Träger von 3 bis 4 Wurmarten. Der Trichocephalus dispar war der bei weitem am häufigsten gefundene Parasit, er fehlte auf keiner Grube. Die Verbreitung des Spulwurms war eine verschiedene und etwas geringer als die des Peitschenwurmes. Oxyuris vermicularis dagegen fand sich bei 1000 Bergarbeitern nur 8mal, der Bandwurm (u. zw. Taenia solium) noch seltener und die Anguillula intestinalis, wie oben erwähnt, 22mal. Auch die Berichte Fabres[2] stimmen mit den angeführten darin überein, daß der Trichocephalus der häufigste zweite Parasit bei Ankylostomakranken ist, daß dann der Spulwurm folgt, und daß der Oxyuris und der Bandwurm sehr selten sind. Über das gleichzeitige Vorkommen von Distomum hepaticum und Ankylostoma berichtet Leger[3]. Er fand das Distomum in 19 Fällen neben Spulwürmern, Trichocephalus oder beiden zusammen. Er beschreibt bei einzelnen Fällen eine leichte Gelbfärbung der Augenlederhäute und eine Eosinophilie bis zu 23½%. Während, wie oben erwähnt, die Ratten keine Ankylostomen im Darm beherbergen, sind in ihren Exkrementen häufig Trichocephalus- und Ascariseier gefunden worden.

Ich selbst habe den Trichocephalus dispar in einer außerordentlich hohen Zahl von Wurmkranken gefunden. Genaue Zahlen vermag ich wegen der Häufigkeit nicht anzugeben. Etwas seltener fanden sich Spulwurmeier, während ich die Eier von Oxyuris nur 3mal feststellen konnte. Die gewöhnlichen Bandwürmer habe ich gleichzeitig mit der Wurmkrankheit nicht beobachtet, wohl aber einen Fall von Bothriocephalus latus. Bei dieser Gelegenheit möchte ich einen Fall von schwerer Anämie erwähnen, für welche sich keine andere Ursache fand als das Vorhandensein außerordentlich zahlreicher Trichocephalen. Der Kranke klagte über schwere, krisen-

---

[1] Ein sporadischer Fall von Anguillula intestinalis bei chronischer Diarrhöe in Schlesien. D. med. Woch. 1907, Nr. 18.

[2] l. c. p. 16.

[3] Distomatose hèpatique. Paris, Bulletin de la Société de Pathologie.

artig auftretende Leibschmerzen, häufige Diarrhöen, Appetitlosigkeit und Mattigkeit. Die inneren Organe erwiesen sich als gesund, der Stuhlgang enthielt reichlich Trichocephaluseier und geringe Beimengungen von Blut. Die Hautfarbe war wachsbleich. Das Blut zeigte eine Verminderung der Erythrocyten (3.600.000) und des Hämoglobingehaltes (72 %). Das Verhalten der weißen Zellen war normal. Die Abtreibung der Trichocephalen gelang trotz Anwendung von verschiedenen Wurmmitteln nicht.

Pathologische Anatomie.

Daß durch Ankylostomiasis der Tod des Befallenen hervorgerufen wird, ist ein seltenes aber ausreichend bewiesenes Ereignis. In solchen Fällen fand man eine hochgradige Blutarmut der äußeren Haut, der Schleimhäute, der Muskulatur und der inneren Organe sowie ausgebreitete Ödeme. In den zur Obduktion gekommenen Fällen von Ankylostomiasis fand man ferner Zeichen von Degeneration des Herzens, Katarrh der Magenschleimhaut und meist eine Verkleinerung von Leber und Milz. Nur Fabre[1] teilt einen Fall von Lebervergrößerung mit. Zwischen den Schleimhäuten des Dünndarmes sieht man in solchen Fällen Blutaustritte im Gewebe und Blutgerinnsel; die Darmschleimhaut ist geschwollen, verdickt, insbesondere die Peyerschen Haufen. Die Würmer sieht man häufig noch lebend in der Darmschleimhaut, zuweilen auch im Magen; vereinzelt finden sich im Darm auch kleine Hohlräume unter der Schleimhaut, welche sich als linsengroße, rote, flache Knötchen bemerkbar machen. Dieser Befund erinnert an kleine Knötchen in der Darmschleimhaut, wie sie durch den Oxyuris vermicularis hervorgerufen werden können. Auch beim Pentastomum denticulatum wurden von Laengner ähnliche Bilder beschrieben[2].

Ich habe bei zahlreichen Obduktionen die geschilderten Knötchen niemals gesehen. Bemerkenswert scheint es mir, daß ich in allen Fällen von Ankylostomiasis die Mesenterialdrüsen geschwollen fand und auch an Lebenden diese Drüsenschwellungen zuweilen durchtasten konnte.

Krankheitserscheinungen und Verlauf.

Ebenso wie bei akuten Infektionskrankheiten, z. B. Typhus und Cholera, zahlreiche Menschen die Infektionserreger in ihrem Körper beherbergen, ohne krank zu sein, ist auch bei weitem die größte Anzahl der Ankylostomaträger subjektiv oder bei der objektiven Untersuchung gesund. Man pflegt diese Leute als „Wurmbehaftete" von den „Wurmkranken" zu unterscheiden; ihre Auffindung ist jedoch zur Verhütung der Weiterverbreitung der Krankheit von außerordentlichem Interesse.

Um Krankheitserscheinungen auszulösen, ist eine gewisse Anzahl von Würmern erforderlich, während bei nur wenigen im Körper vorhandenen Exemplaren eigentliche Krankheitssymptome nicht beobachtet werden. Außerdem kommt für das Auftreten subjektiver oder objektiver Krankheitssymptome naturgemäß die Dauer des Aufenthaltes der Würmer und die Widerstandsfähigkeit der Befallenen in Betracht.

Bei Kindern habe ich die Ankylostomiasis, wie erwähnt, einmal, bei Frauen überhaupt nicht gesehen. Ehe eigentliche Krankheitserscheinungen auftreten, beobachtet man häufig eine physische und geistige Mattigkeit, das Gefühl der Zerschlagenheit, Kopfschmerzen und Schwindel; zuweilen sieht man auch während dieses Prodromalstadiums leichte, unregelmäßige Fieberbewegungen, während die Körpertemperatur bei schweren Fällen häufig in geringem Grade erniedrigt ist.

Die ersten Krankheitserscheinungen beziehen sich gewöhnlich auf Unlust- oder

[1] l. c. p. 31.
[2] Pentastomum denticulatum beim Menschen. Zbl. f. Bakt., p. 363.

Schmerzgefühle in der Oberbauchgegend. Es besteht eine Druckempfindlichkeit in der Magengegend, saures Aufstoßen, Übelkeit, welche sich bis zum Erbrechen steigern kann; der Appetit ist wechselnd, zuweilen krankhaft gesteigert. Den Magen habe ich in sehr vielen Fällen vergrößert gefunden, seine große Kurvatur lag oft unterhalb des Nabels, dagegen fand ich niemals trotz häufiger Fragen die von einigen Forschern als charakteristisch hervorgehobene Neigung zum Genuß unverdaulicher Gegenstände (Pica, Allotriophagie, Geophagie). Die Schmerzen im Leibe erleiden häufig akute Exacerbationen, welche an Gallenkoliken erinnern, oder welche zuweilen den Eindruck lokaler Bauchfellreizungen machen. Von seiten des Darmes findet man Verstopfung abwechselnd mit Durchfällen. Es schien mir im Laufe meiner Beobachtungen, als ob Verstopfung häufiger sei, und als ob Durchfälle sich mehr bei schweren Fällen fänden. Dementsprechend sieht man auch in schweren Fällen den Stuhlgang oft schleimhaltig und zuweilen bluthaltig. Stärkere Beimengungen von Blut, wie sie von einigen beobachtet worden ist, habe ich nicht gefunden. Charakteristisch sind bei vielen Wurmkranken die Charcotschen Krystalle im Stuhlgang. Ich habe dieselben in etwa einem Drittel aller Fälle angetroffen. Gelbsucht habe ich vereinzelt in leichtem Grade gesehen, ohne daß andere Erkrankungen für dieselbe verantwortlich gemacht werden konnten. Von einigen Autoren ist auf die Beteiligung der Eingeweidewürmer, insbesondere der Trichocephalen, bei der Entstehung der Blinddarmentzündung hingewiesen worden.

Was die Kreislauforgane betrifft, so trifft man zuweilen Druckgefühl in der Herzgegend und Herzklopfen an. Der Puls ist fast immer beschleunigt; im übrigen machen sich am Herzen die Veränderungen bemerkbar, wie sie bei schwerer Anämie gefunden werden, nämlich blasende systolische Geräusche über der zweizipfeligen Herzklappe und Geräusche über den Halsvenen, welche zuweilen auch vom Kranken unangenehm empfunden werden. Auffallend häufig habe ich auch bei sonst gesunden Fällen einen unregelmäßigen Puls beobachtet; diese Unregelmäßigkeit war in der überwiegenden Mehrzahl durch Extrasystolen bedingt.

Der Urin der Kranken ist, abgesehen von einer zuweilen auftretenden geringen Verminderung der Menge und einer in sehr schweren Fällen beobachteten leichten Eiweißausscheidung, gewöhnlich normal.

Ein auch bei unseren Fällen beobachtetes Symptom ist ferner die Herabsetzung oder Aufhebung der Geschlechtsfunktionen.

Bezüglich der Sinnesorgane sind in Fällen schwerer Anämie Blutungen im Augenhintergrund beobachtet worden, wie ja überhaupt bei der perniziösen Anämie Blutungen nichts Auffälliges sind. Die von einigen Autoren hervorgehobene Neigung der Wurmkranken zum Nystagmus habe ich an meinem Material nicht bestätigen können; dagegen fielen mir zahlreiche Fälle auf, die über Sehschwäche und leichte Ermüdbarkeit der Augen klagten, für welche die Augenuntersuchung keine objektive Unterlage bot. Der Augenhintergrund erscheint meist blaß, zuweilen sieht man in der Umgebung der Macula die Erscheinungen einer leichten Retinitis.

Von französischen Autoren wurden, was die Symptomatologie der Ankylostomiasis angeht, vier Formen unterschieden, nämlich eine akute und eine chronische abdominale, eine chronische anämische und eine unvollständige, anormale Form, welche sich hauptsächlich durch Hauteruptionen auszeichnen soll. Auch unterscheiden französische Autoren zwei Perioden der Erkrankung, nämlich diejenige der Inkubation und der ausgebildeten Erkrankung. Über die Prodromalerscheinungen ist oben bereits berichtet. Sehr anschaulich beschreibt Fabre[1] den äußeren Eindruck, den er von vier

[1] l. c. p. 27.

Wurmkranken hatte; er sagt: „Die Entleerung der Ankylostomen war fast das einzige Symptom, welches ihnen gemeinsam war, und beim ersten Anblick konnte man den einen der Kranken für einen Phthisiker, den zweiten für einen Albuminuriker und den dritten für einen Hemiplegiker halten, während der vierte gastralgisch und anämisch aussah."

Ich komme nun zu dem am meisten hervortretenden Symptom der Ankylostomiasis, zur Anämie.

Die Anämie bei Ankylostomiasis.

Die Blutarmut bei der Wurmkrankheit galt lange als das einzige, u. zw. ganz charakteristische Krankheitssymptom.

Eine Zeitlang hat man von einer besonderen Anämie der Bergarbeiter, der Anaemia montana, gesprochen, welche auf eine mangelhafte Blutbildung infolge ungenügender Sauerstoffzuführung zurückgeführt wurde. Die übrigen Schädlichkeiten, denen die Bergarbeiter in ihrem Beruf ausgesetzt sind, die häufigen Erkältungen und die Arbeit in der Dunkelheit, sollten die Entstehung und Entwicklung der Krankheit befördern. Es ist jedoch außer Zweifel, daß es keine besondere Anämie der Bergarbeiter gibt, daß vielmehr, abgesehen von der Ankylostomiasis, verschiedenartige Schädlichkeiten gewöhnliche sekundäre Anämien bei Bergarbeitern hervorzurufen vermögen.

Diese mannigfachen Schädlichkeiten der Grubenarbeit, der Sauerstoffmangel, die hohe Temperatur, die staubreiche und kohlensäurereiche Luft, bewirken, daß fast alle Bergarbeiter, wie wir das auch aus der Darstellung der bildenden Kunst kennen, eine blasse und zuweilen graugelbliche Hautfarbe haben. Dazu kommt, daß sich im Laufe der jahrelangen Bergarbeit Erkrankungen bei fast jedem einzelnen Arbeiter einzustellen pflegen, so z. B. rheumatische Veränderungen in den Gelenken, eine frühzeitige Arteriosklerose, Lungenerweiterung und Verdauungsstörungen. Ferner muß man darauf hinweisen, daß, wenn auch die bergarbeitende Bevölkerung im rheinisch-westfälischen Industrierevier einen hohen Arbeitsverdienst erzielt, doch auch Entbehrung und Unterernährung häufig sind, welche ebenfalls die Bedingungen für anämische Zustände schaffen.

Interessant sind die Veränderungen des Blutes bei Lichtabschluß. Schoenenberger[1] untersuchte die durch Lichtabschluß hervorgerufene Veränderung des Blutes an Tieren, wobei sich die auffällige Tatsache ergab, daß bei Lichtmangel das Gesamtblut zunächst eine geringe Zunahme an Zellen zeigt, daß ferner kernhaltige rote Blutkörperchen auftreten und eine Vermehrung der eosinophilen Zellen.

Ich habe bei frischen Fällen von Ankylostomiasis zuweilen eine leichte Hyperglobulie gefunden, welche sich in Zahlen für die roten Blutkörperchen bis 5.800.000 und in Zahlen für den Hämoglobingehalt bis zu 110% offenbarte. Einen ähnlichen Befund habe ich in der Literatur gefunden; Weinberg und Leger[2] nämlich berichten, daß sie in 3 Fällen einen erhöhten Gehalt an roten Blutkörperchen und Hämoglobin sahen, ohne dafür eine Erklärung geben zu können, und daß auch Briancon 2mal über 5.000.000 rote Blutkörperchen und Herman und Dascotte unter 200 Fällen von Ankylostomiasis 10mal eine erhöhte Zahl für die Erythrocyten feststellten (bis zu 5.412.000), während der Hämoglobingehalt erniedrigt war.

Ich glaube für diesen Befund eine Erklärung geben zu können. Ich habe, um das Krankheitsbild der Polycythämie mit Milztumor und Cyanose und die durch

[1] Der Einfluß des Lichtes auf den tierischen Organismus. Inauguraldissertation, Berlin 1898.
[2] l. c. p. 230. Rapport adressé à la commission centrale d'hygiène dans les mines.

das Alter der Organismen bedingte Verschiedenheit der experimentell erzeugten Blutgiftanämien zu studieren, eine Reihe von Tierversuchen vorgenommen und gefunden, daß geringe Mengen Gift zunächst stimulierend auf die Tätigkeit der blutbildenden Organe wirken.

Wie ich später zeigen werde, ist die Anämie der Wurmkranken mit Sicherheit im wesentlichen auf die Wirkung von Giftstoffen zurückzuführen. Wie wir nun Gifte kennen, welche den leukoblastischen Anteil des Knochenmarkes positiv, d. h. im Sinne einer Hyperplasie, anregen (Leukocytose, Leukämie) und andere, welche seine Tätigkeit hemmen (Leukopenie), so kann man sich sehr wohl vorstellen, daß auch der erythroblastische Anteil des Markgewebes sich in seiner Funktion nach der positiven (Erythrämie) und negativen (Anämie) Richtung beeinflussen läßt, und daß eine Einwirkung von Giften auf das erythroblastische Markgewebe zunächst reizend wirkt und zu funktioneller Mehrleistung, d. h. zur Vermehrung der roten Blutkörperchen führt. Es würde sich dabei nicht um eine besondere Erkrankung (eine Erythrämie im Gegensatz zur Myelämie) handeln, sondern nur um ein der Leukocytose analoges Krankheitszeichen.

Mit dieser Erklärung stimmen die von mir erhobenen Befunde einer Vermehrung der roten Blutkörperchen überein, zumal eine Reizung des Knochenmarkes auch aus dem häufigen Befund kernhaltiger, also junger roter Blutkörperchen wahrscheinlich gemacht wird. Daß in der Tat Blutgifte zunächst stimulierend auf die Tätigkeit der blutbildenden Organe wirken und erst später Blutarmut hervorrufen, habe ich[1] durch Einspritzen von Pyrogallol bei Hunden bewiesen.

Meine Versuche ergaben auch, daß bei längerer Einwirkung von Giften zuweilen eine Überkompensation der Blutneubildung durch das Knochenmark auftritt, die sich unter anderm in dem Erscheinen von Normoblasten äußert.

Die Erscheinungen von Hyperglobulie bei frischen Fällen von Wurmkrankheit sind also mit der Annahme einer Einwirkung von Blutgiften auf die blutbereitenden Organe sehr wohl in Einklang zu bringen.

Weiter wird von dieser Vermehrung der roten Zellen noch bei Besprechung der Anämie die Rede sein müssen.

Während nun zahlreiche Fälle von Ankylostomiasis keine Veränderung des Blutes aufwiesen, so habe ich bei anderen alle Grade von Anämie gefunden, von leichten sekundären Anämien bis zu schweren Formen, häufig auch das als perniziöse Anämie beschriebene Krankheitsbild. Hierbei ist zu betonen, daß die Blutuntersuchung auch bei Bergleuten, welche nicht an Ankylostomiasis litten, sehr häufig Zeichen einer leichten sekundären Anämie ergibt.

Von den allgemeinen Krankheitserscheinungen der Anämie findet man bei Ankylostomakranken, abgesehen von der schon erwähnten fahlen Hautfärbung, häufig einen leidenden Gesichtsausdruck, mangelndes Fettpolster, schlaffe Muskulatur und trockene, zuweilen schuppende Haut; in einzelnen Fällen finden sich an der Streckseite der Extremitäten kleine Petechien, während schwere Fälle zuweilen zu ausgesprochen hämorrhagischer Diathese neigen. In einem von mir obduzierten Fall habe ich auch in den serösen Häuten unregelmäßig gestaltete flache Blutaustritte gesehen.

Das Herz zeigt zuweilen eine geringe Verbreiterung nach rechts und nach links. Bei der Deutung dieses Befundes muß man besonders vorsichtig sein, da bei der bergarbeitenden Bevölkerung eine frühzeitige Arteriosklerose zu den häufigsten

---

[1] Über die durch das Alter der Organismen bedingten Verschiedenheiten der experimentell erzeugten Blutgiftanämien. Sonderabdruck aus der Ztschr. f. kl. Med. LIV, H. 3 u. 4.

Erscheinungen gehört. Die Herztöne sind oft bei schweren Fällen ganz rein, während man zuweilen bei leichten Fällen von Anämie systolische Geräusche hört. Bezüglich der Atmungsorgane findet man zuweilen eine sonst nicht erklärte Beschleunigung der Atmung; von seiten der Verdauungsorgane findet sich in der Mehrzahl der Fälle eine Herabsetzung der motorischen Kraft des Magens und eine Verminderung der freien Salzsäure. Auf die Veränderungen von seiten des Darmkanals habe ich oben bereits hingewiesen. Am Nervensystem finden sich außerordentlich zahlreiche Krankheitserscheinungen; bei vielen Fällen von Wurmanämie fällt eine geistige Teilnahmslosigkeit auf, welche zu Depressionszuständen führen kann. Auch Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen habe ich wiederholt gesehen. Eine Herabsetzung der Patellarreflexe und Gleichgewichtsstörungen sind vielleicht auf die meist vorhandene Muskelschwäche zu beziehen. In der Literatur sind auch zahlreiche Fälle von Veränderungen des Centralnervensystems mitgeteilt worden, welche zum Teil durch Blutungen und Degeneration bedingt waren. Ich selbst habe derartige Veränderungen nicht gesehen.

Dagegen ist mir in einigen Fällen ein Symptom aufgefallen, dem wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden ist, nämlich das Auftreten epileptischer oder epileptiformer Krämpfe bei Wurmanämie, insbesondere bei solchen

Blutbefunde bei Ankylostomiasis.

Nr.	Erythrocyten	Leukocyten	Hämoglobin %	Status	Art der Leukocyten (%)							Bemerkungen
					Polynucleäre Neutrophile	Kleine Lymphocyten	Große Lymphocyten	Mononucleäre Leukocyten	Übergangsformen	Eosinophile Leukocyten	Myelocyten	
1	4,600.000	9.800	80		64	20	2	1	3	9	1	Normoblasten
2	4,600.000	10.100	76		65	19	2	3	4	5	2	1 Normoblast
3	4,100.000	9.800	78		63	21	4	2	3	7	—	
4	4,050.000	7.000	80		60	23	1	1	3	12	—	
5	4,000.000	11.000	68	Leichte und mittelschwere Fälle ohne wesentliche Krankheitserscheinungen	58	14	2	1	3	22	—	
6	3,900.000	12.600	60		58	21	3	—	3	15	—	Poikilocytose,
7	3,400.000	8.500	72		72	19	—	—	2	7	—	Polychromatophilie
8	3,400.000	9.000	78		70	13	1	1	7	8	—	
9	3,350.000	10.600	66		69	14	2	3	2	10	—	Körn. Deg., Polychr.
10	3,300.000	12.500	68		65	20	1	1	1	12	—	
11	3,100.000	10.000	64		45	30	1	2	4	18	—	
12	3,100.000	6.000	60		40	28	1	—	1	30	—	
13	3,000.000	6.400	60		50	26	—	—	3	21	2	
14	2,950.000	5.000	60		28	26	1	1	2	40	—	
15	2,900.000	4.100	55	Schwere Fälle mit subjektiven und objektiven Krankheitserscheinungen	41	38	2	3	—	16	—	Megaloblasten, Normoblasten, körnige Degeneration, Polychromatophilie
16	2,900.000	4.400	62		40	32	3	1	6	18	—	
17	2,650.000	5.000	60		42	26	4	—	4	24	—	
18	2,600.000	3.600	58		48	31	1	1	5	14	—	
19	2,400.000	4.000	56		48	42	2	1	1	6	—	
20	2,150.000	4.100	42		52	34	—	1	1	12	—	

Kranken, welche sehr schwer anämisch waren. Wenn man von den Formen von Epilepsie, welche schon vor der Aufnahme der Bergarbeit bestanden, sowie von der durch Verletzungen bedingten Epilepsie, ferner von hysterischen Krampfanfällen und Delirium tremens absieht, so bleibt immerhin noch eine beträchtliche Anzahl von Wurmkranken übrig, welche Krampfanfälle aufweisen. Ich habe solche unter meinen Fällen wenigstens 20 mal beobachtet. Es handelte sich um tonisch-klonische Krämpfe, welche mit Aufhebung der Pupillenreaktion und mit vollkommener Bewußtlosigkeit einhergingen und gewöhnlich nur wenige Minuten dauerten. In einigen Fällen zeigte es sich auch, daß mit der Beseitigung der Wurmkrankheit die Anfälle schwanden.

Das Verhalten des Blutes erläutert die vorstehende Tabelle, in welcher ich Blutuntersuchungen von 10 leichten bis mittelschweren Fällen und von 10 Fällen, welche die Erscheinungen der perniziösen Anämie boten, zusammengestellt habe.

Die Farbe des Blutes ist zuweilen auffallend blaß. Der Blutstropfen zerfällt leichter als normal und das specifische Gewicht sinkt unter 1040, ja sogar in schweren Fällen unter 1030; die Gerinnungsfähigkeit ist zuweilen herabgesetzt.

Die Zahl der roten Blutkörperchen fand ich häufig in geringem Grade, zuweilen auch in sehr starkem Maße herabgesetzt. Die Tabelle zeigt, daß bei leichten und mittelschweren Fällen Herabsetzungen bis zu 3.300.000 im Kubikzentimeter und bei den schwersten Fällen Herabsetzungen bis etwa 2.000.000 im Kubikzentimeter vorkommen. Die Zahl der roten Blutkörperchen scheint mir den wertvollsten Maßstab für die Beurteilung der Schwere des Krankheitsbildes zu bieten. Es ist jedoch zu bedenken, daß selbst bei außerordentlich starker Verminderung noch Besserungen, deren Ursachen ich experimentell in Tierversuchen über Blutgiftanämien studiert habe, möglich sind, so daß selbst bei einer Anzahl von 143.000 Erythrocyten im Kubikzentimeter ein von Quincke mitgeteilter Fall noch eine Besserung erfuhr. Ich selbst habe bei der Untersuchung von sehr zahlreichen Fällen menschlicher perniziöser Anämie als niedrigsten Wert 980.000 rote Zellen im Kubikzentimeter gefunden, bei der Untersuchung von Wurmkranken niemals Zahlen unter 2.000.000.

Die Geldrollenbildung der roten Blutkörperchen erweist sich bei schwerer Anämie oft als schwach oder fehlend; ferner fiel es mir auf, daß die roten Blutkörperchen eine Neigung zur schnelleren Schrumpfung durch Wasserverlust zeigten. Häufig fand ich Mikro- und Makrocyten. Bezüglich der letzten ist zu bedenken, daß sie zwar im normalen Knochenmark präformiert vorkommen, also jugendliche Zellen darstellen, daß sie aber auch durch Wasseraufnahme und Veränderungen ihres Protoplasmas eine Quellung erlitten haben können, die sie als degenerative Formen charakterisiert; ähnliches gilt für die Mikrocyten.

Man sieht außer den genannten Arten roter Zellen auch häufig ausgelaugte rote Blutkörperchen (Blutschatten). Als erstes Zeichen einer Verschlechterung der Blutbildung habe ich häufig Größenunterschiede der roten Zellen gesehen (Anisocytose). Dieselben machen sich meist früher bemerkbar als die Poikilocytose und Polychromatophilie.

Die Poikilocytose, welche wohl sicher die Bedeutung eines degenerativen Symptomes hat, wies eine große Mannigfaltigkeit der Form auf. Auch Polychromatophilie habe ich häufig gefunden und möchte betonen, daß die polychromatophilen roten Blutkörperchen sich auch bei der Regeneration der roten Zellen häufig finden, und daß sie, ebenso wie die polychromatophilen Megaloblasten, mindestens zum Teil Jugendformen darstellen. Schließlich möchte ich, soweit die roten Blutkörperchen in Frage kommen, noch hervorheben, daß in allen Fällen schwerer Wurmanämie sich die zuerst von Grawitz näher beschriebene körnige Degeneration der Erythrocyten

nachweisen ließ. Eine Verwechslung dieser feinsten staubförmigen Körnchen mit Produkten der Kernteilung ist für den Geübten nicht zu befürchten. Dieser Befund ist von besonderem Interesse, weil er am häufigsten bei den durch metallische und tierische Gifte hervorgerufenen Anämien sich findet und so auf die Beziehungen der Wurmanämie zu Giften hinweist. Zuerst wurde diese körnige Degeneration der roten Blutkörperchen bei Bleikranken gefunden; ich selbst fand derartige punktierte Erythrocyten in jedem meiner Fälle von experimentell erzeugter Blutgiftanämie.

Normoblasten habe ich zuweilen auch bei leichten Fällen von Anämie gefunden, regelmäßiger jedoch, wenn ein starker Reiz auf das Knochenmark ausgeübt wurde. Ihr Vorkommen scheint insofern von günstiger Vorbedeutung zu sein, als es eine kräftige Reaktion des Knochenmarks auf den krankhaften Reiz beweist. Die Normoblasten fand ich mit einem oder mehreren, zum Teil pyknotischen Kernen, daneben häufig freie Kerne. Bei der Diagnose der letzteren muß man etwas vorsichtig sein, weil zuweilen Reste von zerfallenen Leukocytenkernen oder von ihrem Protoplasma entblößte kleine Lymphocyten als „freie Kerne" imponieren. Unter den kernhaltigen roten Blutkörperchen fanden sich auch mehrere polychromatophile.

Ein sehr wichtiger Befund waren die Megaloblasten. Dieselben werden ja bekanntlich von Ehrlich als charakteristisch für perniziöse Anämie angesehen; ihr Vorkommen bei der Wurmanämie ist deshalb von besonderem Interesse, da sie beispielsweise von Tallqvist bei Blutgiftanämien nicht gefunden wurden. Sie deuten stets auf eine schwere Schädigung bzw. starke Reizung der blutbildenden Organe hin. Daß sie für die sog. essentielle perniziöse Anämie nicht charakteristisch sind, beweist ihr Vorkommen bei schweren Anämien mit bekannter Ursache. So habe ich dieselben mehrfach bei Carcinomanämie gefunden, sowie in 2 Fällen einer durch Bothriocephalus latus bedingten Anämie. Früher habe ich[1] auch einen Fall mitgeteilt, in dem das geschilderte Krankheitsbild der perniziösen Anämie sich bei einem Menschen fand, welcher 30 Jahre lang eine Taenia mediocanellata beherbergte. Es ist also sicher, soweit das Verhalten der roten Blutkörperchen in Frage kommt, daß das für perniziöse Anämie als charakteristisch betrachtete Blutbild durch die Wurmanämie hervorgerufen werden kann.

Bezüglich des Hämoglobingehaltes ist es mir, wie auch anderen Untersuchern, aufgefallen, daß derselbe sich als stärker herabgesetzt erwies, als der Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen entsprach.

Das Verhalten der weißen Blutkörperchen war bei den schweren Fällen etwas anders als bei den leichteren Fällen. Es zeigt sich nämlich nur in den allerschwersten Fällen, welche das Blutbild der perniziösen Anämie bieten, die bei dieser Erkrankung gewöhnlich vorhandene Verminderung der Zahl der weißen Blutkörperchen, während in allen weniger schweren Fällen die Zahl der weißen vermehrt war. Die höchste von mir bei Ankylostomiasiskranken beobachtete Leukocytenzahl betrug 28.000 im Kubikzentimeter. In den leichten und mittelschweren Fällen ergab es sich auch, daß mit der Verminderung der Erythrocyten eine Steigerung der Leukocyten einhergeht. Dieses Verhalten ist ebenfalls interessant für die Pathogenese der Wurmanämie, da es genau dem Verhalten der weißen Blutkörperchen bei den experimentell erzeugten Blutgiftanämien entspricht. Was die einzelnen Arten der Leukocyten betrifft, so habe ich in den schweren Fällen, welche das Blutbild der perniziösen Anämie zeigten eine relative Verminderung der Leukocyten zu gunsten der Lymphocyten gefunden. Auch dieses Verhalten stimmt mit dem bei experimentell erzeugten Blutgiftanämien überein.

[1] Über perniziöse Anämie. Berl. kl. Woch. 1902, Nr. 31.

Ich selbst habe bei 7 Versuchen, welche ich an Hunden zum Studium der Blutgiftanämien vorgenommen habe, stets eine Leukocytose gefunden, solange die Funktion des Knochenmarkes noch nicht besonders schwer geschädigt war. Dieselbe stieg mit zunehmender Vergiftung kontinuierlich an. Auch hier erhöhten sich mit der Verminderung der Erythrocytenzahlen die Leukocytenzahlen. Bei den schwersten Formen, welche das Blutbild der perniziösen Anämie zeigten, fand sich eine Verminderung der Leukocyten zu gunsten der Lymphocyten. Es gelang mir, experimentell durch ein Blutgift, sowohl die schwere Blutphthise als auch genau die bei der perniziösen Anämie gewöhnlich vorhandene myeloblastische Knochenmarksdegeneration hervorzurufen.

Es wäre außerordentlich interessant für die Pathogenese der Anaemia infantum pseudoleucaemica, wenn das Blutbild von ankylostomakranken Kindern untersucht werden könnte. Ich habe es seinerzeit durch Versuche an jungen Tieren wahrscheinlich gemacht, daß die Anaemia infantum pseudoleucaemica kein selbständiges Krankheitsbild, sondern eine auch künstlich auslösbare Anämie darstellt, welche wegen der erhöhten Reizbarkeit des jugendlichen Knochenmarkes unter einem anderen (an Leukämie erinnernden) Krankheitsbilde als beim Erwachsenen verläuft. Ich habe leider keine Gelegenheit gehabt, wurmkranke Kinder hämatologisch genauer zu untersuchen.

Die Zahl der großen mononucleären Leukocyten und der Übergangsformen weist kein von der Norm abweichendes Verhalten auf.

Interessant ist dagegen das Verhalten der eosinophilen Leukocyten. Es ist zunächst hervorzuheben, daß auch in den Fällen, in welchen sich keinerlei Zeichen einer Anämie fanden, bei Wurmkranken die Zahl der eosinophilen Zellen meist erhöht war. Von Schaudinn wurde bereits darauf hingewiesen, daß schon 6 bis 8 Tage nach einer experimentell am Menschen erzeugten Ankylostomiasis der Prozentgehalt der eosinophilen Leukocyten im Blut zuzunehmen anfing, nach 3 Wochen auf 5 %, nach 4 Wochen auf 10 % und nach 5 Wochen auf 25 % stieg. Nach $7^1/_2$ Wochen fand sich im Stuhl zum erstenmal ein Ankylostomenei. Anderseits fand sich die Eosinophilie, wie ich ebenfalls mehrfach bestätigen konnte, oft noch monatelang nach der Heilung der Wurmkrankheit. Man hat wegen des fast konstanten Vorkommens der Eosinophilie bei der Ankylostomiasis dieselbe als pathognomonisch für die Wurmkrankheit bezeichnet und die Wurmbehafteten durch die Blutuntersuchung ausfindig machen wollen. Ich glaube jedoch, daß dieses Verfahren ein sehr unsicheres und ebenso umständliches ist, wie die Feststellung der Wurmträger durch die Stuhluntersuchung. Auch ist die Erkennung der eosinophilen Zellen im frischen sowie im gefärbten Präparat nicht immer eine ganz leichte; so gibt es beispielsweise Leukocyten, welche Granula von der Form der Neutrophilen aber der Färbung der Eosinophilen haben. Auch sind die Farbennuancen der eosinophilen Granula wechselnd.

In den nicht durch Ankylostomiasis bedingten Fällen von perniziöser Anämie habe ich Prozentzahlen der Eosinophilen von 1—3 und nur einmal 8 gefunden. Je schwerer die Fälle waren, um so seltener fand sich eine eosinophile Zelle, kurz vor dem Tode überhaupt nicht. Bei den Fällen von Wurmanämie war das Verhalten der Eosinophilen ein derartiges, daß die leichten und mittelschweren Fälle leicht erhöhte Prozentzahlen für die eosinophilen Zellen boten; dieselben fanden sich zu 5—22 %; in den schweren Fällen stieg die Prozentzahl der eosinophilen Zellen bis auf 40 %. In den schwersten Fällen dagegen fand sich — vielleicht als Ausdruck des Darniederliegens der Knochenmarksfunktion — eine Verminderung der eosinophilen Zellen.

Das geschilderte Verhalten des Blutes gestattet sehr interessante Schlüsse auf die Entstehung der Anämie.

Zuerst herrschte die Ansicht vor, daß die Ursache der Wurmanämie allein der Blutverlust sei, der durch die blutsaugende Tätigkeit der Würmer zu stande kommt. Es ist nicht zu leugnen, daß ein regelmäßiger, wenn auch geringer Blutverlust zu einer zunehmenden Blutarmut führen kann; besonders ist dies dann der Fall, wenn, wie hier, lange Nachblutungen infolge der verminderten Gerinnungsfähigkeit des Blutes auftreten und ferner ein Blutaustritt auch neben den Stellen, an denen die Würmer saugen, stattfindet. Daß solche fortgesetzte kleine Blutverluste schwere Grade von Anämie erzeugen können, ergeben die Blutungen bei Neubildungen und Geschwüren im Magendarmkanal. Eine gewisse Rolle spielt dabei sicher auch die Widerstandsfähigkeit des betreffenden Individuums.

Ein zweiter Grund für die Entstehung von Anämien bei der Anwesenheit von Parasiten im Darm ist die Produktion von Blutgiften. Schaumann, Tallqvist und Rosenqvist haben besonders darauf aufmerksam gemacht, daß bei einer Anzahl von Leuten, die den Bothriocephalus latus beherbergen, durch Blutgifte, welche sich in den gesunden Gliedern des Wurmes entwickeln und aus denselben ausziehen lassen, schwere Anämie erzeugt werden könne. Diese Anämien gleichen durchaus, sowohl bezüglich des klinischen Verlaufes als auch der Blutzusammensetzung der perniziösen Anämie und sind heilbar durch Entfernung der Parasiten. Daß nicht alle Menschen mit Bothriocephalus anämisch werden, liegt nicht daran, daß die in ihnen lebenden Würmer keine Gifte absondern, sondern daran, daß sie gegenüber den Wurmgiften resistenter sind. Es gelang nämlich, die Wurmgifte auch aus solchen Bothriocephalen zu gewinnen, die von Menschen mit völlig normalem Blut stammten.

Auch ich habe während meiner Tätigkeit als Oberarzt der II. Medizinischen Universitätsklinik in Berlin einen Fall von Bothriocephalus latus zu diesbezüglichen Untersuchungen benutzen lassen. Es handelte sich um eine 38jährige Frau, welche über Appetitlosigkeit, Brechreiz, Muskelschwäche und andere gastrointestinale und nervöse Beschwerden klagte, und bei welcher ein Bothriocephalus latus festgestellt wurde. Die Haut und sichtbaren Schleimhäute waren blaß, von seiten der inneren Organe bestand das spinale Syndrom der anämischen Individuen (Hyperästhesie und verlangsamte sensible Leitung an den unteren Extremitäten, Abschwächung der Kniesehnenreflexe). Im Blut fanden sich 3.200.000 rote, 6200 weiße Blutkörperchen und 65% Hämoglobin. Das Prozentverhältnis der weißen Zellen war folgendes: 68% polynucleäre Neutrophile, 15% Lymphocyten, 10% große Mononucleäre, 5% eosinophile Zellen, 2% Übergangsformen. Um festzustellen, ob die Anämie vielleicht durch den Übertritt von dem menschlichen Organismus fremdem Eiweiß bedingt war, so daß sich im Blut der Patientin Präcipitine finden mußten, bereiteten Isaac und von den Velden[1] sich durch Autolyse von 25 *g* der frisch abgetriebenen Proglottiden eine Bothriocephaluslösung und fanden im Blutserum der Patientin Präcipitine, nachweisbar durch die Bothriocephaluslösung, während im Blutserum eines gesunden Menschen keine solchen vorhanden waren, und während im Blutserum eines mit Bothriocephaluslösung vorbehandelten Kaninchens sich ebenfalls solche Präcipitine fanden. Es beweist dies, daß von seiten des Wurmes Eiweißkörper in die Blutbahn gelangen, die als artfremde zur Bildung von Präcipitinen führen. Ob diese Eiweißkörper durch Autolyse nekrotischer Wurmteile oder aus lebenskräftigen Parasiten entstehen, ist unsicher. Für die letztere Auffassung sprechen Ver-

[1] Eine specifische Präcipitinreaktion bei Bothriocephalus latus beherbergenden Menschen. D. med. Woch. 1904, Nr. 27.

suche von Schaudinn und Tallqvist. Der Weg dieser Eiweißkörper in die Blutbahn geht durch die Schleimhaut vermöge ihrer anatomischen oder durch die Stoffwechselprodukte der Parasiten bedingten funktionellen Schädigung. Auch ich habe experimentelle Untersuchungen angestellt, um die Frage der Hämolyse zu prüfen.

Die Versuche von Metschnikof haben uns bereits gezeigt, daß die Injektion von Marmorekschem Serum die blutbildenden Organe reizt und so die Menge der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins zunächst erhöht. Damit stimmt, wie oben auseinandergesetzt, das Resultat meiner Untersuchungen an Hunden und klinische Untersuchungen an zahlreichen Fällen von Ankylostomiasis überein.

Ich habe mir nun ein Extrakt der Ankylostomen hergestellt, indem ich die Parasiten in physiologischer Kochsalzlösung zerrieben habe, u. zw. 10 Exemplare in 1 cm^3 der Lösung.

Der entstandene Brei wurde eine Stunde lang zentrifugiert und die vorsichtig abgegossene Flüssigkeit von neuem eine Stunde zentrifugiert. Die Flüssigkeit wurde dann an drei aufeinanderfolgenden Tagen auf 60° erwärmt. Drei Meerschweinchen erhielten nun täglich Injektionen des Extraktes unter die Bauchhaut. An dem der Injektion folgenden Tage stieg die Zahl der roten Blutkörperchen um ein geringes an, um noch an demselben Tage oder einen Tag später zu fallen und in der Mitte der zweiten Woche zur Norm zurückzukehren. Parallel mit dem Verhalten der roten Blutkörperchen war das des Hämoglobins. Die Zahl der weißen Blutkörperchen stieg vom zweiten Tage um ein geringes an und diese Erhöhung blieb dann konstant; ebenso erhöhte sich die Prozentzahl für die eosinophilen Zellen. Die gefundene Veränderung des Blutes war bei allen drei Tieren vorhanden, am stärksten bei dem jüngsten. Die verwendeten Extraktdosen betrugen $^1/_2-2\ cm^3$.

Um ferner zu untersuchen, ob etwaige toxische Substanzen im strömenden Blut rote Blutkörperchen zerstören, bei welchem Vorgang in früheren Versuchen Pigmentationen in der Milz gefunden worden waren, habe ich einem Meerschweinchen mehrere Tage hindurch je 5 cm^3 frisches Extrakt und zwei Meerschweinchen mehrere Tage hindurch $^1/_2-2\ cm^3$ auf 60° erhitztes Extrakt subcutan eingespritzt und schon nach 5 Injektionen bei dem ersten Tiere eine ausgebreitete, starke Pigmentation der Milz gefunden, während die beiden anderen Tiere nach 12 Injektionen eine leichte ausgebreitete Pigmentation aufwiesen.

Eine Pigmentation der Leber habe ich nicht gefunden. Die Blutveränderung war bei diesen Versuchen dieselbe wie bei den oben mitgeteilten. Es fand sich also eine durch hämotoxische Substanzen bedingte Zerstörung der roten Blutkörperchen und eine Vermehrung der eosinophilen Zellen. Die letztere hat man ja ebenfalls auf eine Giftwirkung bezogen. Diese Versuche beweisen zur Genüge, daß die Entstehung der Wurmanämie mindestens zum Teil auf die aus den Würmern stammenden Gifte zurückzuführen ist.

Der Versuch von Lussana, die Abscheidung toxischer Substanzen dadurch zu beweisen, daß Injektion von Urin eines Wurmkranken bei Kaninchen das Hämoglobin zerstörte, ist nicht beweisend, da es jetzt sicher ist, daß die Prüfung des Urins auf Gifte durch Einspritzung in den Tierkörper kein zuverlässiges Resultat ergibt, und da auch der Urin von Wurmkranken nach Abtreibung der Parasiten sich als toxisch erwies. Auch Stoffwechseluntersuchungen sind für die Produktion von Giftstoffen nicht beweiskräftig, da ein Eiweißzerfall auch durch wiederholte Blutentziehungen eintreten kann.

Ein drittes Moment, durch welches die schwere Anämie bei der Wurmkrank-

heit entstehen kann, ist von Schaudinn bezüglich der Bothriocephalusanämie zuerst betont worden. Er hat nämlich darauf aufmerksam gemacht, daß bei solchen Blutverlusten die übrig bleibenden roten Zellen Substanzen bilden, welche einen Reiz auf das Knochenmark auslösen, der zu einer erhöhten Zellbildung führt, später aber einen zerstörenden Einfluß auf die roten Zellen ausübt. Damit stimmen meine klinischen Erfahrungen bei Wurmkranken vollkommen überein. Ich habe nämlich, wie oben ausgeführt, sowohl eine gesteigerte Knochenmarkstätigkeit (Normoblasten, Hyperglobulie) als auch Schädigungen der roten Zellen (körnige Degeneration, Poikilocytose) festgestellt. Die körnige Degeneration fand Grawitz außer bei Bleivergiftung auch bei fortgesetzten Blutungen aus dem Magen-Darm-Kanal. Es scheint also, daß infolge des Durchgangs von Blut durch die Därme sich giftige Stoffe bilden, welche auf die roten Blutkörperchen einen plasmotropen Einfluß ausüben, der eine Anämie hervorzurufen oder zu steigern im stande ist. Ob sich diese Gifte durch Bakterienwirkung (vielleicht aus dem Hämoglobin) bilden, ist nicht entschieden.

Meine klinischen und experimentellen Erfahrungen beweisen also, daß die anämisierende Wirkung der Parasiten nicht nur auf der Blutentziehung bzw. den Nachblutungen beruht, sondern im wesentlichen auf der Einwirkung von Giftstoffen, welche von den Würmern gebildet werden, und welche zum Teil auch durch den Durchtritt des Blutes durch den Darmkanal entstehen.

Diagnose.

Die Diagnose der Wurmkrankheit ist mit Sicherheit nur aus der Stuhluntersuchung zu stellen. Eine Verwechslung mit Eiern anderer Würmer ist bei einiger Übung nicht gut möglich. Bei der Knappschaft des rheinisch-westfälischen Industriebezirks besteht die bergpolizeiliche Vorschrift, daß alle Ärzte, die befugt sein sollen Atteste über Wurmfreiheit auszustellen, diese Fähigkeit auf der Wurmstation nachweisen müssen. Vorsicht ist nur insofern nötig, als sich bei dünnflüssigem Stuhlgang und nach Alkoholgenuß oft wenig oder gar keine Eier finden, was zu Täuschungsversuchen benutzt worden ist. Es besteht daher bei der Knappschaft auch die Vorschrift, daß Wurmfreiheit erst nach drei an aufeinanderfolgenden Tagen vorgenommenen Untersuchungen bescheinigt werden darf. Es ist trotzdem anzunehmen, daß bei den Untersuchungen der Belegschaft der einzelnen Zechen nur etwa die Hälfte der Wurmbehafteten bei der Stuhluntersuchung gefunden wird. Es sind daher verschiedene Verfahren angewendet worden, um den Wert der Untersuchungen zu erhöhen, so beispielsweise den Stuhlgang mit Äther und Salzsäure zu homogenisieren und dann zu zentrifugieren. Ich habe die Anwendung dieses Verfahrens niemals für nötig gefunden. Ein wichtiges, neuerdings vielfach geübtes Verfahren zur sicheren Erkennung der Wurmkrankheit ist das kulturelle, welches darin besteht, die Larven zur Entwicklung zu bringen, und welches nur den Nachteil hat, daß es erst nach 5—6 Tagen sichere Schlüsse gestattet. Bruns[1] fand bei dem mikroskopischen Verfahren 40%, bei dem Zentrifugierverfahren 55% und bei dem kulturellen Verfahren 99% positive Fälle.

Gegenüber dieser Art der Diagnose spielt die Blutuntersuchung (Zahl der eosinophilen Zellen) keine Rolle.

Prognose.

Die Prognose der Ankylostomiasis hängt von der Art der Entstehung, der Anzahl der entwickelten Würmer und dem Gesundheitszustand der befallenen Personen

[1] Über Ankylostomiasis. D. med. Woch. 1911, p. 397.

ab. Da gewöhnlich in unseren Bergwerken Männer in den besten Jahren infiziert werden, sind schwere Fälle oder Todesfälle selten. Eine Rolle spielt natürlich die Dauer des Aufenthaltes der Würmer im Darme. So kam es, daß beispielsweise Löbker[1] im Anfang seiner Untersuchungen fast nur schwere Fälle und unter 23 Fällen sogar 2 Todesfälle beobachtete, während jetzt bei der allgemeinen Prophylaxe und Therapie solche Fälle außerordentlich selten sind. Man kann wohl sagen, daß durch eine frühzeitige Erkennung und Behandlung überhaupt dem Ausbruch von eigentlichen Krankheitserscheinungen mit Sicherheit vorgebeugt werden kann.

Verschlimmert wird die Prognose dadurch, daß die Blutarmut unter dem Einfluß schwerer, zum Teil blutiger Diarrhöen schnell fortschreitet, sowie dadurch, daß sie infolge der Kreislaufstörungen die dem Bergmann eigentümliche Disposition zu katarrhalischen Erscheinungen erhöht, sowie durch Schwächung des Körpers eine Prädisposition für schwere, erschöpfende Krankheiten schafft.

Die Sterblichkeit bei der Wurmkrankheit ist eine verschwindend kleine. Genaue Zahlen vermag ich nicht anzugeben, da in unserer Knappschaft nur ganz vereinzelt Todesfälle beobachtet worden sind, und da ich selbst keinen solchen erlebt habe.

Behandlung der Ankylostomiasis.

Die Diagnose der Heilung der Ankylostomiasis ist eine außerordentlich schwere, da nach scheinbar erfolgreicher Kur noch Würmer zurückgeblieben sein können, welche wenig oder gar keine Eier produzieren. Oft gelingt es auch unmittelbar nach der Kur in dem dünnflüssigen Stuhl nicht, Eier nachzuweisen, während später wieder solche leicht nachweisbar sind. Es besteht daher, wie erwähnt, bei der Knappschaft die Vorschrift, daß die Kranken nach der Kur erst dann als geheilt entlassen werden dürfen, wenn die Untersuchung des Stuhlganges an drei aufeinanderfolgenden Tagen keine Wurmeier mehr ergeben hat. In französischen Gruben besteht die Vorschrift, daß die Kranken bei zwei, in Zwischenräumen von 15 Tagen, vorgenommenen Untersuchungen wurmfrei sein müssen.

Die Abtreibung der Würmer ist mit verschiedenen Medikamenten möglich. Bei der Abtreibung aller Darmparasiten müssen, wenn die Kur gelingen soll, besondere Regeln eingehalten werden, die ja bekannt sind. Von den üblichen Wurmmitteln ist nicht jedes bei allen Parasiten wirksam. Das Extrakt der Farnwurzel wird mit Vorliebe bei Ankylostomiasis gebraucht, und erst an zweiter Stelle kommen die übrigen Wurmmittel in Betracht. Das Verfahren, wie es bei uns üblich ist, soll im folgenden geschildert werden. Es hat sich bei sehr zahlreichen Versuchen als das zuverlässigste erwiesen.

Das Vorhandensein von Ankylostomaeiern im Stuhl muß vor Einleitung einer Abtreibungskur festgestellt sein. Als Abtreibungsmittel wird, falls nicht wegen Sehstörungen der Anwendung dieses Mittels zu widerraten ist, Extractum Filicis in der üblichen Dosis von 10 *g* mit einem Abführmittel (am besten Senna) gereicht. Diese Dosis wird am nächsten Tage wiederholt, wenn nach Verabreichung des Mittels keine Erscheinungen aufgetreten sind, die der Verabreichung einer zweiten Dosis widerraten. Wenn die Anwendung des Extractum Filicis überhaupt oder die Anwendung der zweiten Dosis kontraindiziert ist, oder aber, wenn der Kranke sich weigert, Extractum Filicis zu nehmen, so ist von der Anwendung dieses Mittels Abstand zu nehmen und statt seiner als sog. Ölkur nachstehendes Rezept in Anwendung zu bringen:

[1] l. c. p. 42.

Rp.	Olei Eucalypti	2·0
	Chloroform.	1·5
	Olei Ricini ad	40·0.

Diese Mixtur wird in 2 Portionen mit einer halbstündlichen Zwischenpause gegeben und dies am zweitfolgenden Tage in gleicher Weise wiederholt.

Sind somit an 2 Tagen je 10 *g* Extractum Filicis oder statt dessen 2mal die Eucalyptusmixtur oder einmal 10 *g* Extractum Filicis und einmal die Eucalyptusmixtur verabreicht, so wird am dritten Tage der Stuhl sorgfältig unter Berücksichtigung der eventuell dünnflüssigen Beschaffenheit auf Wurmeier untersucht, um die zahlreichen Scheinerfolge nach Möglichkeit zu vermeiden. Finden sich noch Wurmeier im Stuhl, so ist dennoch der Kranke vorläufig nicht weiter im Krankenhause zurückzuhalten, sondern als ungeheilt, aber als „arbeitsfähig über Tag“ zu entlassen und gleichzeitig eine ambulante Behandlung von etwa 6 Wochen Dauer zu veranlassen. Diese soll in der Weise erfolgen, daß der Kranke morgens und abends je 10 bis 15 Tropfen Oleum Eucalypti nimmt und gleichzeitig 3mal täglich einen Teelöffel voll Tinctura Ferri acetici aetherea. Nach Ablauf dieser Zeit (6 Wochen) hat eine erneute sorgfältige Kotuntersuchung an drei verschiedenen Tagen zu erfolgen, bei deren positivem Ausfall eine zweite Abtreibungskur eintreten soll, der eventuell wiederum eine ambulante Nachkur sich anschließen würde.

Die Eucalyptusmixtur ist nach einer Formel gebildet, die im Londoner Tropenhospital zur Anwendung kommt. Die Menge Chloroform jedoch, die dort 2·5 *g* beträgt, ist hier auf 1·5 *g* reduziert worden.

Bei den ambulanten Kuren ist das Oleum Eucalypti mit Tinctura Ferri acetici aetherea kombiniert worden in der Erwägung, daß der Liquor Ferri subacetici von namhaften Autoren als wirksames Mittel bei Darmparasiten (Oxyuren u. s. w.) angesehen wird, und in der Annahme, daß er der Entwicklung der Anämie entgegenwirken könnte.

Die Menge des anzuwendenden Farnextraktes richtet sich nach der Widerstandsfähigkeit des Individuums, nach dem Erfolg etwaiger früherer Kuren und nach der (oft nicht bekannten) Güte des Präparats. Meist wird man mit den oben angeführten Dosen auskommen. In anderen Ländern scheinen wesentlich höhere Dosen üblich zu sein; so berichtet Fabre[1] von einer einmaligen Gabe von 20 *g* Extractum Filicis maris zusammen mit Ricinusöl, welche dem Kranken keinerlei Beschwerden verursachte und während der folgenden Tage zu einer reichlichen Entleerung von Würmern führte. Bei den St. Gotthard-Arbeitern wurden sogar Dosen von 40 *g* angeblich ohne Nachteile verabfolgt. Bei der Anwendung des Filixextraktes ist jedoch außerordentliche Vorsicht geboten, da zahlreiche Fälle von Vergiftung durch dasselbe bekannt geworden sind. Ich habe sehr häufig leichte Vergiftungserscheinungen beobachtet, welche jedoch in wenigen Stunden vorübergingen. Die Kranken klagten über Übelkeit, Kopfschmerzen, Schwindel und Atemnot. In zahlreichen solchen Fällen fand ich auch, was in der Literatur nirgends erwähnt wird, Fiebersteigerungen bis zu 40·2° ohne erkennbare Ursache. Sehr selten habe ich die sonst häufig beobachtete Gelbsucht gesehen.

Besondere Vorsicht ist bezüglich der Augen zu empfehlen. Geringe Symptome von Augenschwäche oder Sehstörungen kommen bei der Filixkur häufig zur Beobachtung; es hat sich aber in schweren Vergiftungsfällen auch relativ häufig eine vorübergehende oder dauernde Erblindung eingestellt. Wir pflegen daher in jedem

[1] l. c. p. 40.

Jahr	Mittlere Zahl der Belegschaft	Von dieser Belegschaft wurden im Jahre wegen Wurmkrankheit behandelt							Gesamtzahl			
		ein-mal	2 mal	3 mal	4 mal	5 mal	6 mal und öfter		der behandelten Personen	der wiederholt behandelten Personen	der Behandlungsfälle	der Fälle wiederholter Behandlung
1906	286.731	2672	266	32	4	2	–	–	2976	304	3326	350
1907	200.824	1634	75	19	–	–	–	–	1728	94	1829	101
1908	209.062	1129	45	5	1	–	–	–	1150	51	1228	48
1909	169.255	876	54	13	–	–	–	–	943	67	1023	80
1910	111.807	847	80	4	2	–	–	–	933	86	1027	94

Falle von Augenbeschwerden bei der Wurmkur eine augenärztliche Untersuchung herbeizuführen und beim Vorhandensein von Veränderungen an den Augen Ersatzkuren anzuwenden.

Statt des Ricinusöles als Abführmittel, in welchem ja die giftigen Substanzen löslich sind, gibt man Kalomel oder Senna oder andere Abführmittel.

Im Laufe der Jahre habe ich die verschiedensten Versuche mit anderen Wurmmitteln anstellen lassen und bei allen eine unsichere Wirkung gesehen.

Die Erfolge der Filixkuren hängen wesentlich von ihrer Technik ab. Sie betrugen bei den Fällen von Bruns 60–75%. Obenstehende Tabelle gibt eine Übersicht der in unserer Knappschaft ausgeführten Wurmkuren.

Von weiteren Wurmmitteln haben sich uns die Granatwurzelrinde und die Kosoblüten zuweilen als wirksam erwiesen, letztere sogar in einigen Fällen, bei denen das Filixextrakt nichts genützt hatte. Unangenehme Nebenwirkungen der Granatwurzelrinde treten häufig von seiten des Magen-Darm-Kanals und in einzelnen Fällen auch von seiten der Augen auf, während die Darreichung der Kosoblüten keine wesentlichen Nebenerscheinungen bewirkte. Von der Granatwurzelrinde gibt man 30–100 *g* als Macerationsdekokt in 2 Portionen, von den Kosoblüten ebenfalls in 2 Portionen 15–30 *g* in Tabletten oder Latwerge.

Auch das Thymol hat sich uns in einigen Fällen als wirksam, in anderen als unwirksam erwiesen, zuweilen bewirkt es eine leichte Albuminurie.

Auch Filmaron und Täniol waren von unsicherem Erfolg, besonders das letztere Präparat. Seinerzeit hat Fräulein Professor Gräfin von Linden auf meiner Abteilung mit Kupferchlorid Versuche angestellt, über welche ich keine abschließenden Erfahrungen berichten kann.

Einige andere neuere, uns von Fabriken zugesendete Mittel waren ohne wesentlichen Erfolg.

Ein Fehler, der häufig bei den Wurmkuren gemacht wird, ist der, daß das Abführmittel zu zeitig gegeben wird, so daß die Würmer mit Schleim bedeckt und dadurch von der Einwirkung des Wurmmittels geschützt werden. Auch mißlingen gerade in den frischen Fällen die Kuren häufig infolge des geringen Volumens der noch nicht ausgewachsenen Würmer. Über die Häufigkeit der Fälle, in denen wiederholte Kuren nötig waren, gibt die oben mitgeteilte Tabelle Auskunft. Weiteres Tabellenmaterial enthält die oben zitierte Arbeit von Löbker und Bruns.

Im folgenden möchte ich nun 2 Fälle mitteilen, bei denen eine Heilung trotz sorgfältiger Kuren nicht gelang.

1. Fall: H. K., 44 Jahre alt. Der Mann klagte über einen schmerzhaften Druck oberhalb des Nabels, mangelnde Eßlust, unregelmäßigen Stuhlgang, Mattigkeit und Erbrechen.

Er ist ein kräftig gebauter Mann in schlechtem Ernährungszustande und von

Von 100 Mann der Belegschaft wurden		Auf 100 Mann der Belegschaft kamen		Von 100 behandelten Personen wurden im Jahre mehr als einmal behandelt					Auf 100 behandelte Personen kamen Behandlungsfälle
behandelt	wiederholt behandelt	Behandlungsfälle überhaupt	Fälle wiederholter Behandlung	überhaupt	2 mal	3 mal	4 mal	5 mal	
1·04	0·11	1·16	0·12	10·22	3·94	1·08	0·14	0·06	111·76
0·86	0·05	0·91	0·05	5·44	4·34	1·10	–	–	105·87
0·55	0·02	0 58	0·02	4·43	3·91	0·43	0 09	–	106·78
0·56	0·04	0·60	0·05	7·10	5·73	1·37	–	–	108·48
0·83	0·08	0·92	0·08	8·23	7·74	0·39	0·19	–	110·08

auffallend blasser Farbe der Haut. Das linke Auge ist blind, die Sehfähigkeit des rechten herabgesetzt, die Muskulatur schlaff, die Wirbelsäule in ihrem Lendenteile versteift. Bezüglich der inneren Organe sind krankhafte Veränderungen nicht vorhanden, außer einer Lungenerweiterung mittleren Grades. Mehrfache Blutuntersuchungen ergaben das Bestehen einer sekundären Anämie. Die Zahl der roten Blutkörperchen betrug 3.700.000 im Kubikzentimeter, der Hämoglobingehalt 63%, die Zahl der weißen Blutkörperchen war normal. Die Zahl der eosinophilen Zellen war beträchtlich erhöht; sie fanden sich zu 35%. Die Pulsfrequenz war stets leicht erhöht. Der Mann hatte in den Jahren 1908 und 1909 vier Wurmkuren durchgemacht, u. zw. wurde das Extractum Filicis wegen der Augenschwäche nicht angewendet. Auch die anderen Wurmmittel erwiesen sich stets als wirkungslos, nur pflegte nach diesen Kuren die Zahl der mit dem Stuhl entleerten Wurmeier abzunehmen.

2. Fall: P. O., 42 Jahre alt. Eltern und Geschwister des Kranken sind gesund. Er selbst gibt an, immer gesund gewesen zu sein. Im Jahre 1904 wurde zum erstenmal die Wurmkrankheit bei dem Manne festgestellt; seitdem hat er 30 Kuren mit Extractum Filicis und eine solche mit Eucalyptusöl durchgemacht. Die Wurmkrankheit verursachte ihm keine Beschwerden, nach den Kuren verspürte er kurze Zeit Leibschmerzen. Die Untersuchung der inneren Organe ergab bei dem kräftig gebauten und gut genährten Mann völlig normalen Befund. Er befand sich im Krankenhause wegen angeblicher Krampfanfälle, von denen ich bis zur Fertigstellung dieser Arbeit keinen beobachten konnte. Die Blutuntersuchung ergab: 4.350.000 rote Blutkörperchen, 6800 weiße Blutkörperchen im Kubikzentimeter, 75% Blutfarbstoff und ein normales Verhalten der weißen Blutkörperchen, also eine Anämie leichten Grades. Eine neue Filixkur war ebenfalls erfolglos.

Nach der Abtreibung der Würmer empfiehlt es sich, in Fällen von schwerer Blutarmut eine Zeitlang die Kranken von anstrengender Arbeit und von unzweckmäßiger Ernährung fernzuhalten und, wenn die Erscheinungen von Blutarmut nicht schnell nachlassen, sie eine Zeitlang Levicowasser nehmen zu lassen. Die letztere Verordnung wurde von Goldmann[1] in 133 Fällen mit überraschendem Erfolg durchgeführt. Er gab pro Tag 3–6 Eßlöffel und sah niemals Störungen von seiten des Magen-Darm-Kanals. Ich habe das Levicowasser nicht angewendet, habe aber bei Fällen schwerer Blutarmut mit gutem Erfolg Troponpräparate nehmen lassen.

Schwere Komplikationen von seiten des Magen-Darm-Kanals oder des Herzens erfordern eine besondere Behandlung.

Die Prophylaxe der Wurmkrankheit.

Die Prophylaxe der Wurmkrankheit hat die Aufgabe zu erfüllen, die Infektionsgefahr in den verseuchten Zechen möglichst zu beseitigen.

[1] Zur Therapie der Ankylostomiasisanämie. D. Ärzteztg. 1903, Nr. 24.

Man könnte daran denken, eine Bekämpfung der Ankylostomiasis durch belebte Feinde der Parasiten aus dem Tier- oder Pflanzenreich zu versuchen, jedoch haben sich bisher solche nicht finden lassen.

Mit einer Vermehrung der Wurmlarven außerhalb der Bergwerke ist in unserem Klima nicht zu rechnen.

Ich habe bereits oben darauf hingewiesen, daß es sich empfiehlt, der in vielen Gruben vorhandenen Ratten- und Fliegenplage mehr als bisher Aufmerksamkeit zu widmen.

Ebensowenig wie wir die Dunkelheit in den Gruben beseitigen können, wird es möglich sein, die für die Entwicklung der Larven günstige Temperatur und Feuchtigkeit herabzusetzen; gleichwohl ist es selbstverständlich, daß für die Herabsetzung der Temperatur durch gute Ventilation Sorge getragen werden muß. Die Bewetterung in den Gruben, d. h. die Luftzuführung vom Tage her, hat auch in den letzten Jahren wesentliche Fortschritte gemacht und ist zur Bekämpfung der Wurmkrankheit auf verseuchten Gruben mit Erfolg angewendet worden.

Eine Herabsetzung der Feuchtigkeit ist nicht möglich, da nach einer oberbergamtlichen Verfügung zur Verhütung der Kohlenstaubexplosionen eine beständige Berieselung der Gruben vorgeschrieben ist. Vielleicht läßt sich in dieser Beziehung ein günstiger Einfluß auf die Zahl der Wurmkranken erzielen durch eine Verbesserung des Wasserabflusses in den Zechen, die eine hohe natürliche Feuchtigkeit infolge von Wassereinbruch aufweisen. Man hat zahlreiche Versuche gemacht, um die Widerstandsfähigkeit der Larven gegen Austrocknung kennen zu lernen. Ich selbst habe gesehen, daß die Larven sich 14 Tage ohne neuen Wasserzusatz halten können. Von Herman[1] ist eine ohne Schaden ertragene Austrocknung bis zu 3 Wochen beobachtet worden.

Man hat versucht, auf einigen Zechen durch Verminderung der Berieselung eine Abnahme der Wurmkrankheit herbeizuführen; jedoch sind die Erfolge gering gewesen, so z. B. wurden auf Zeche Shamrock, wie Löbker und Bruns[2] berichten, fast zwei ganze Grubenreviere fast ein Jahr lang von der Berieselung befreit. Am Ende dieser Periode ergab der Durchschnitt der Zeche 2·61 % Wurmbehaftete, während in diesen beiden Revieren noch 5·58 und 2·61 % vorhanden waren. Es ist daher sehr schwierig, den Einfluß der Berieselung auf die Verbreitung der Wurmkrankheit auf ein richtiges Maß zurückzuführen.

Da die Ankylostomiasis lediglich durch den Stuhlgang der Wurmkranken verbreitet wird, ist eine der wichtigsten Maßregeln zur Verhütung des Fortschreitens der Krankheit eine zweckmäßige Beseitigung der Fäkalien. Ehe man diese Gefahr kannte, wurde der Stuhlgang vielfach in den nicht mehr benutzten Förderstrecken abgesetzt. Jetzt ist die Beseitigung der Fäkalien durch strenge Bergpolizeiverordnungen geregelt, deren ausführliche Beschreibung den Raum dieser Arbeit überschreitet, und welche in der zitierten Arbeit von Löbker und Bruns mitgeteilt sind. Die Bergpolizeiverordnung schreibt vor, daß die zur Aufnahme des Kotes dienenden Gefäße nicht aus Holz bestehen dürfen, einen wasserdichten, verschließbaren Deckel besitzen und leicht zu desinfizieren sein müssen. Auch hat die Wartung und Desinfektion der Aborte unter Tag durch einen besonders hiermit zu betrauenden Arbeiter zu erfolgen. Derselbe hat auch die Umgebung jeden Abortes unter Tag auf der Sohle bis zu 2 *m* im Umkreis sorgfältig zu desinfizieren. Die Zahl der Aborte, ihre ausschließliche Benutzung und ihre Desinfektion sind dauernd zu kontrollieren. Ich

[1] Zit. von Fabre, l. c. p. 12.
[2] l. c. p. 64.

glaube, daß es sich durch die Anlage bequemer Aborte in der Waschkaue und durch eine zweckentsprechende Belehrung der Bergleute erreichen lassen wird, daß mehr Arbeiter als bisher eine Stuhlentleerung vor der Einfahrt in die Grube vornehmen, wodurch die Gefahr der Verschleppung der Wurmeier verringert wird. Eine weitere Maßregel zur Verhütung der Krankheit ist die Desinfektion der Gruben. Eine vollständige Desinfektion der Grube ist selbstverständlich unmöglich. Auch lassen sich die durch Laboratoriumsversuche gewonnenen Erfahrungen nicht immer auf die Praxis übertragen. Bezüglich der Wahl der Desinfektionsmittel, von welchen sicherlich viele gleichwertig sind, wurde von Tennholt hauptsächlich die Kalkmilchdesinfektion empfohlen. Auch Lindemann tritt für diese Methode ein, da sie geruchlos ist, und weil die Farbe dartut, ob eine hinreichende und regelmäßige Anwendung stattgefunden hat, Bruns hingegen verhält sich gegen die Desinfektion mit Kalkmilch ablehnend. Die französischen Autoren heben sogar die Wirkungslosigkeit der gebräuchlichen Desinfektionsmittel hervor.

Sehr wesentlich zur Verhütung der Weiterverbreitung der Wurmkrankheit sind ferner ausführliche Belehrungen über die Art der Ansteckung und die Gefahr der Krankheit für die Bergleute.

Die Erziehung der Bergarbeiter zur größeren Sauberkeit und Reinlichkeit hat in den letzten Jahren sehr wesentliche Fortschritte gemacht. Die Badeanlagen der einzelnen Zechen sind neuerdings oft geradezu luxuriös; während früher nach Beendigung der Schicht die Bergleute vielfach in gemeinsamen Bassins badeten, bestehen jetzt überall Brausebäder, und die Bergleute müssen vor Beginn der Schicht ihren Straßenanzug in der Waschkaue ablegen, um nach Beendigung der Schicht und nach dem Abbrausen ihn wieder anzuziehen.

Außer diesen Maßnahmen hat man auch die Beseitigung des larvenreichen Grubenschlammes und etwa vorhandener Wassertümpel sorgfältig betrieben.

Die Herstellung geeigneter Trinkwasserversorgung in der Grube ist eine Frage von geringerer Bedeutung, da die Bergleute gewohnt sind, sich in blechernen Gefäßen dünnen Kaffee zur Arbeit mitzunehmen.

Da ein nur wenig Larven enthaltender Grubenschlamm nicht so große Ansteckungsgefahren birgt, wie ein larvenreicher, steht die Sorge um die Verhütung neuer Einschleppung von Wurmeiern (die Fernhaltung der Kranken von der Arbeit unter Tag) unter den Bekämpfungsmaßregeln der Ankylostomiasis an erster Stelle. Den Nutzen der diesbezüglichen bergpolizeilichen Verordnung hat die Abnahme der Wurmkrankheit in den letzten Jahren evident bewiesen. Die Bergpolizeiverordnungen schreiben vor, daß jede Grube auf ihre Kosten durch einen dem Königlichen Oberbergamt zu benennenden Arzt mindestens 20% der unterirdischen Belegschaft einer jeden selbständigen Zechenanlage auf das Vorhandensein von Ankylostomiasis untersuchen lassen muß, und daß ein Arbeiter nicht eher zur Arbeit unter Tag zugelassen werden darf, bis nach einer nicht länger als 2 Wochen zurückliegenden ärztlichen Untersuchung schriftlich bescheinigt ist, daß in seinem Stuhl keine Wurmeier vorhanden sind. Auch das Verfahren der Anlegung nach erfolgter Wurmkur ist, wie oben auseinandergesetzt, durch bergpolizeiliche Verordnung geregelt.

Diese dauernde Kontrolle der unterirdischen Belegschaft und Sorge für zweckentsprechende Behandlung sind gegenwärtig wohl die wichtigsten Mittel, um die Wurmkrankheit wirksam zu bekämpfen.

Die Bekämpfungsmaßregeln der Wurmkrankheit sind bei den fremdländischen Zechen ungefähr die gleichen wie bei den deutschen. Weinberg und Leger[1]

[1] l. c. p. 21.

empfehlen, wie dies in Frankreich bei der Tuberkulosebekämpfung vielfach durchgeführt ist, die Einrichtung von Dispensaires, welche Kontrollstellen für die Untersuchung und Bekämpfung der Ankylostomiasis darstellen sollen. Diese Dispensaires müssen mit guten Laboratorien versehen sein und von besonders geschulten Ärzten verwaltet werden.

Die persönliche Prophylaxe liegt, wie schon erwähnt, in der Anwendung peinlichster Sauberkeit, besonders vor der Nahrungsaufnahme. Eine persönliche Prophylaxe durch Anwendung bestimmter Vorbeugungsmittel ist kaum möglich. Goldmann hat versucht, Citronensäure zu diesem Zweck dem Trinkwasser zuzusetzen. Die Versuche haben jedoch ergeben, daß die Citronensäure keine Einwirkung auf die Infektion mit Ankylostomen hat. Meiner Ansicht nach empfiehlt es sich, wenn derartige Versuche wiederholt werden sollen, die Anwendung eines Pepsin-Salzsäure-Gemisches in Betracht zu ziehen, weil durch eine Erhöhung der verdauenden Kraft des Magens eine Vernichtung der eingeführten Wurmlarven auch in Fällen möglich gemacht werden kann, in welchen die Wurmlarven sonst ungehindert den Magen passiert hätten.

Die Tetanie der Kinder.

Von Oberarzt Dr. **E. Nassau**, Berlin.

Mit 6 Abbildungen im Text.

Tetania infantum (Escherich) [synonym: Spasmophilie (Heubner), spasmophile Diathese (Finkelstein)] ist ein Zustand der Übererregbarkeit des Nervensystems, der fast nur beim künstlich genährten Kinde auf dem Boden einer besonderen Disposition erwächst, und der neben einer nie fehlenden elektrischen oder mechanischen Übererregbarkeit der peripheren Nerven von einer bunten Reihe mannigfach variierter und kombinierter krankhafter Symptome am gesamten motorisch-sensiblen und vegetativen Nervensystem und an den Erfolgsorganen begleitet ist.

A. Symptomatologie der kindlichen Tetanie.

Nur wenige Erkrankungen des Kindesalters treten dem Arzte in solcher Mannigfaltigkeit entgegen, wie die Tetanie. Oft wird es selbst für den Erfahrenen kaum möglich sein, am Krankenbette sofort mit Sicherheit einen Symptomenkomplex als Tetanie anzusprechen. Gerade diese Vielheit der Symptome und der klinischen Bilder zwingt aber, an dem Krankheitszeichen festzuhalten, das als einziges mit Bestimmtheit auf den besonderen krankhaften Zustand des Nervensystems hinweist; d. i. die Übererregbarkeit der peripheren Nerven. Wird dieses knüpfende Band gelöst, so muß der Krankheitsbegriff der Tetanie zerfallen. Die Beschreibung von krankhaften Zuständen, wie etwa des „spasmogenen Nährschadens" (Reyher) im Rahmen der Tetanie, bei denen die nachweisbare Übererregbarkeit fehlt, bringt die Gefahr, die Grenzen des Tetaniebegriffes ins Uferlose zu stecken. Zur Tetanie der Kinder gehören nur die Erkrankungen, in deren Verlauf die Zeichen einer klinisch nachweisbaren Übererregbarkeit der peripheren Nerven nicht fehlen. Diese Betrachtungsweise scheint um so notwendiger, als die Übererregbarkeit peripherer Nerven lange Zeit das einzige und relativ harmlose Symptom der Krankheit sein kann, dessen Auffindung einen warnenden Hinweis auf drohende, ernstere Gefahren bedeutet. Es war daher berechtigt, den Abschnitt der Tetanieerkrankung, in dem der Arzt nach Krankheitszeichen suchen muß, in dem aber mehr oder weniger alarmierende Symptome noch vollständig fehlen, abzugrenzen. Für den Zustand der Stille und scheinbaren Ruhe bei der Tetanie ist heute der Name der latenten Tetanie oder des tetanoiden Zustandes (Escherich) eingebürgert.

Die Diagnose der latenten Tetanie wird durch den Nachweis der elektrischen und mechanischen Übererregbarkeit der peripheren Nerven geführt. Zur Bestimmung der elektrischen Übererregbarkeit hat sich seit den Untersuchungen von Escherich, Thiemich und Mann die Beobachtung des Auftretens einer Zuckung in dem vom Nervus medianus versorgten Muskelgebiete bei Reizung des Nerven durch den galvanischen Strom bewährt. Die Stromstärke, bei der am Nervus medianus beim

gesunden Säugling ein Reizerfolg eintritt, wechselt in den verschiedenen Lebensaltern. So fand Mann:

	K.-S.-Z.	A.-S.-Z.	A.-Ö.-Z.	K.-Ö.-Z.[1]
Kinder unter 8 Wochen . . .	2·61	2·92	5·12	9·28
Kinder über 8 Wochen . . .	1·41	2·24	3·63	8·22

Neben dem Alter scheint aber auch schon beim Säugling die Beschaffenheit des Integumentes (Stärke des Fettpolsters, Hautfeuchtigkeit) von Einfluß zu sein: fette Kinder brauchen bis zum Auftreten der Muskelzuckung stärkere Erregungsströme als magere. Damit, und mit Besonderheit des Nervenaufbaues im späteren Alter hängt es zusammen, daß die beim Säugling erhobenen Werte nicht ohne weiteres auf das gesunde ältere Kind übertragen werden dürfen (Herbst, Holmes, Husler, Stheemann).

	K.-S.-Z.	A.-S.-Z.	A.-Ö.-Z.	K.-Ö.-Z.	
Kinder über 5 Jahre . .	0·3—0·14	1·5—2·7	1·8—2·9	3·8—4·9	(Holmes)
	<0·6	<1	<2	<5	(Stheemann)
			<5	meist <5	(Husler)

Kommt es zur Tetanie, so sinken die Werte der elektrischen Erregbarkeit für alle Stromqualitäten:

	K.-S.-Z.	A.-S.-Z.	A.-Ö.-Z.	K.-Ö.-Z.
Latente Tetanie (nach Thiemich) . . .	0·70	1·15	0·95	2·23

Auftreten manifester Erscheinungen bringt meistens eine weitere Steigerung der Erregbarkeit:

	K.-S.-Z.	A.-S.-Z.	A.-Ö.-Z.	K.-Ö.-Z.
Manifeste Tetanie	0·63	1·11	0·55	1·94

Mit heilender Krankheit wird die Norm rasch wieder erreicht:

Heilende Tetanie	1·83	1·72	2·3	7·9

Für klinische Zwecke genügt die Bestimmung der K.-Ö.-Z., deren Größe eindeutig auf das Vorhandensein oder Fehlen tetanischer Übererregbarkeit hinweist. Die weite Distanz der Erregbarkeitswerte für Norm und Krankheit erlaubt es hier besser als bei jeder anderen Reizqualität, dem Wechsel im Grade der Erregbarkeitssteigerung nachzugehen.

Da auch beim älteren Kinde eine K.-Ö.-Z. >5 die Regel zu sein scheint, so bedeutet ein Herabsinken der K.-Ö.-Z. unter 5 M.-A. in jeder Altersstufe das Vorhandensein einer Tetanie. v. Pirquet hat darauf hingewiesen, daß die leichtesten Grade der Übererregbarkeit schon vor dem Sinken der K.-Ö.-Z. unter 5 M.-A. sich durch ein Sinken der A.-Ö.-Z. und der A.-S.-Z. unter 5 M.-A. anzeigen, vor allem dann, wenn die A.-Ö.-Z. bereits bei geringeren Stromstärken aufträte, wie die A.-S-.Z. Wenn auch diese anodische Übererregbarkeit sicherlich der feinere Test für die Feststellung einer Übererregbarkeit ist, so scheint sie doch nicht eindeutig für eine Tetanie zu sprechen. Gelegentlich kommt die anodische Übererregbarkeit doch auch bei anderen Erkrankungen zum Vorschein. Für die Praxis wird daher die Bestimmung der kathodischen Übererregbarkeit (K.-Ö.-Z. <5 M.-A.) zur Diagnose der Tetanie zu wählen sein. Auch der verfrühte Eintritt eines K.-S.-Te., auf den besonders ältere Forscher Wert legten, ist zur Diagnose der Tetanie zu gebrauchen.

[1] Es bedeutet: K.-S.-Z. = Kathodenschließungszuckung; A.-S.-Z. = Anodenschließungszuckung; A.-Ö.-Z. = Anodenöffnungszuckung; K.-Ö.-Z. = Kathodenöffnungszuckung. Alle Zahlenangaben in Milliampère (M.-A.).

Die Technik der Bestimmung der elektrischen Übererregbarkeit ist einfach. Die noch von Escherich für notwendig erachtete Narkose ist in jedem Falle überflüssig. Als Stromquelle genügt eine Trockenbatterie, in deren Stromkreis ein Widerstand und ein Ampèremeter eingeschaltet ist. Die Enden der Ableitungen werden mit einer 50 cm^2 großen Plattenelektrode am positiven Pol und mit einer 2 cm^2 großen Normalelektrode (Stinzing) am negativen Pol verbunden. Die große angefeuchtete Elektrode wird auf die entblößte Brust, die feuchte kleine Elektrode in der linken Ellenbeuge fest aufgesetzt. Durch langsame Verkleinerung des Widerstandes wird die Stromstärke, die durch den Körper geschickt wird, vergrößert und dabei am Ampèremeter festgestellt, bei welcher Stromstärke, bei wiederholter Öffnung und Schließung des Stromkreises, die erste Muskelzuckung am Vorderarm, an den Handballen oder an den Fingern auftritt. Zur Ausschaltung willkürlicher, täuschender Bewegungen empfiehlt es sich, den stark gestreckten Arm des Patienten über einem flachen Kissen oder über der gepolsterten Tischkante mit der linken Hand des Untersuchers zu fixieren.

Die Verbreitung der elektrischen Übererregbarkeit als Zeichen einer latenten Tetanie ist unter den künstlich genährten Kindern der Großstädte überraschend groß. Diese Häufigkeit steht in einem gewissen Gegensatz zu der relativen Seltenheit der manifesten Tetanie beim gleichen Kindermaterial (nur 1—2% der Kinder). Zum Auftreten der manifesten Erkrankung scheinen noch andere und neue Einflüsse den Organismus treffen zu müssen, als die es sind, die ihn in den Zustand der latenten Tetanie führen. In den Frühsommermonaten fand Finkelstein unter Berliner Säuglingen im Alter von 3—12 Monaten fast die Hälfte (44·3%) elektrisch übererregbar. Zu ähnlichen Zahlen kamen Escherich und Pirquet an Wiener Kindern: 56·2% bzw. 55% der künstlich genährten Kinder waren übererregbar.

Der Nachweis der mechanischen Übererregbarkeit, als weiteres Zeichen der latenten Tetanie, wird durch Beklopfen oberflächlich liegender, motorischer Nerven geführt. Ein leichter Schlag mit dem Perkussionshammer genügt, um beim übererregbaren Kinde eine mehr oder weniger ausgebreitete Zuckung im zugehörigen Muskelgebiete auszulösen. Zur Prüfung der mechanischen Übererregbarkeit eignet sich letzten Endes jeder entsprechend zugängliche motorische Nerv. So kommt es, daß bereits eine ganze Zahl von Nervenpunkten beschrieben worden sind, von denen aus sich das Phänomen leicht auslösen läßt.

1. Das Facialisphänomen. Beklopft man das Geflecht des Nervus facialis etwa in der Mitte zwischen Mundwinkel und Ohransatz, so erfolgt beim tetaniekranken Kinde eine blitzartige Zuckung in der Muskulatur der entsprechenden Gesichtshälfte; der Mundwinkel wird leicht gehoben, die Oberlippe wird nach der beklopften Seite gezogen, das Auge schließt sich für einen Augenblick, die Muskulatur am Nasenansatz, an Stirn und Lidern zuckt. Dieser Reizerfolg an der gesamten Muskulatur einer Gesichtshälfte (Chwostek II) muß auffallen, da vom Reiz doch höchstens der mittlere und untere Ast des Nervus facialis betroffen ist, während der obere Ast für Auge- und Stirnmuskulatur sich ja bereits vor der Reizstelle, in der Parotis abgespalten hat. Entweder, so muß man annehmen, ist eine Ausbreitung des Reizes auf Querverbindungen der Nervenäste erfolgt, wie sie gerade am Nervus facialis nachzuweisen sind, oder aber es muß eine retrograde Leitung des Reizes im Nerven stattgefunden haben, bis die Abgangsstelle des oberen Facialastes erreicht war (Escherich, Frankl-Hochwart). Diese Irradiation des Reizes im Nerven findet sich besonders beim Säugling und verliert sich im späteren Leben. Wenigstens beteiligt der durch Beklopfen des unteren Facialisastes gesetzte Reiz beim älteren Kinde meistens nur die direkt getroffenen Äste, seltener den oberen Ast des Nerven, der außerhalb der Reizzone liegt. Das Facialisphänomen des Schulkindes äußert sich häufig lediglich in einem Zucken des Mundes.

Unruhe und Geschrei des Kindes hindert die Prüfung des Facialisphänomens. Es war daher zu begrüßen, daß eine Reihe anderer, leicht auffindbarer Nerven als geeignet beschrieben wurden, von denen aus unabhängig von der Mimik des Kindes der Zustand der mechanischen Übererregbarkeit bestimmt werden konnte.

Auf die Möglichkeit, Übererregbarkeitsphänomene an allen peripheren Nerven nachzuweisen, hat unseres Wissens zuerst Ibrahim aufmerksam gemacht. Voraussetzung war nur eine völlige Entspannung der entprechenden Muskelgruppen.

2. Das Peroneusphänomen (Lust). Beim Beklopfen des Nervus peroneus hinter dem Fibulaköpfchen kommt es beim übererregbaren Kinde zu einer Abduction des äußeren Fußrandes und zu einer leichten Hebung des Fußes aus der Spitzfußstellung. Das bei Tetanie selten fehlende Peroneusphänomen spricht im Säuglingsalter mit Sicherheit für Tetanie. In späteren Jahren scheint es an Bedeutung zu verlieren.

3. Das Radialisphänomen (Hoffa). Reizung des Nervus radialis bei seinem Übertritt über den Humerus etwa an der Grenze von mittlerem und unterem Drittel, wobei der Schlag gegen die Außenseite des gebeugten Armes geführt wird, bringt eine Dorsalflexion des Handgelenkes und eine Streckung der gebeugten Finger in den Grundgelenken (Krallenhandstellung).

4. Das Ulnarisphänomen. Reizung des Nervus ulnaris neben dem Olecranon (Stelle des sog. Musikantenknochens) führt zu einer Beugung der Hand im Handgelenk und Beugung der oberen Fingerglieder; am besten in Pronationsstellung des Armes zu prüfen.

5. Das Femoralisphänomen (Petenyi). Beklopfen des Oberschenkels zwischen oberem und mittlerem Drittel an der Vorderseite führt zu einer leichten Hebung des Unterschenkels, ähnlich wie bei der Auslösung des Patellarreflexes.

Bei den stärkeren Graden der Übererregbarkeit sind alle diese Phänomene meist ohne Schwierigkeiten auszulösen. Bei der latenten Tetanie und bei den leichteren Erkrankungen an manifester Tetanie fehlt aber häufig die eine oder die andere dieser Übererregbarkeitserscheinungen, so daß es immer notwendig ist, nach jedem einzelnen auf die Suche zu gehen.

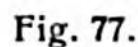
Die nervösen Vorgänge bei den Übererregbarkeitsphänomenen spielen sich lediglich in dem Abschnitte zwischen Reizstelle am Nerven und den zugehörigen Muskeln ab; die nervösen Centren sind an ihnen nicht beteiligt. Diesen peripheren Übererregbarkeitsphänomenen möchten einige Autoren, wie uns scheint zu Unrecht, auch die Dauerspasmen an Hand und Fuß zuzählen. Diese Muskelspasmen treten spontan als manifeste Zeichen der Übererregbarkeit des Nervensystems auf (Carpopedalspasmen s. später). Sie lassen sich bei einem Teil der latent tetanischen Patienten durch Umschnürung des Oberarmes, unter besonderen Bedingungen sogar beim Gesunden, willkürlich auslösen (Trousseausches Phänomen). Wird der Oberarm eines Kindes, bei dem eine latente Tetanie besteht, umschnürt, so kommt es nach einigen Minuten bei einem Teil der Kinder zu einem Spasmus der Handbeuger, während gleichzeitig der Oberarm adduziert, der Unterarm gebeugt wird. Die an Hand und Arm schon physiologisch vorhandene Ruhstellung, bestimmt durch ein Überwiegen der Beuger, kommt unter dem Reiz der Umschnürung gleichsam zur karikierten Darstellung (Freudenberg). Die Finger werden stark gebeugt, ihre Spitzen zusammengelegt, der Daumen stark adduziert und unter die Finger geschlagen. Die beteiligten Muskeln werden „marmorhart"; jeder Versuch, die Spasmen zu lösen, wird mit lebhaften Schmerzäußerungen beantwortet. Der Nachweis der latenten Erkrankung durch willkürliche Auslösung des Phänomens erfreut sich heute keiner Beliebtheit mehr. Die Schmerzen der Umschnürung, die Parästhesien in den abgebundenen Teilen des Armes erregen das tetaniekranke Kind. Schwere Manifestationen der Erkrankung (Laryngospasmen, Krämpfe) können die Folge sein. Die Kenntnis der einfacheren und unbedenklicheren elektrischen und mechanischen Übererregbarkeit,

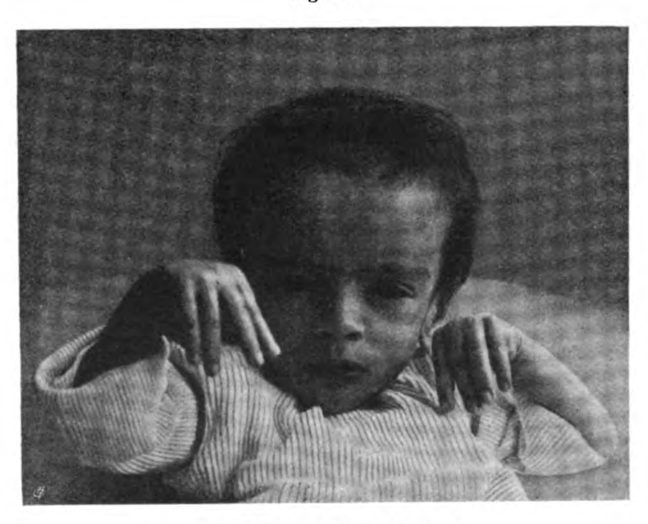
machen das Aufsuchen des Trousseauschen Phänomens beim latent tetanischen Kinde auch überflüssig.

Im Gegensatz zu den Erscheinungen der mechanischen Übererregbarkeit (Facialis-, Peroneusphänomen) sind beim Auftreten des Trousseauschen Phänomens wahrscheinlich nervöse Centren beteiligt. Für diese Auffassung spricht das Erscheinen der Geburtshelferhandstellung nach Umschnürung eines Armes auch im zweiten, nicht umschnürten Arm. Auch der bei myoelektrischen Prüfung des spastischen Muskels gefundene Rhythmus der Muskelzuckung gleicht völlig dem, der willkürlichen Bewegungen und dem Tetanus eigentümlich ist, d. h. Vorgängen, die central reguliert werden (sog. 50ger Rhythmus, Schäffer). Dem schien zunächst die Beobachtung zu widersprechen, daß nach Ausschaltung sämtlicher motorischer und sensibler Nervenfasern durch Anästhesierung des Plexus brachialis oder durch Vereisung der Nervenstämme, doch noch ein Trousseausches Phänomen auszulösen war (Freudenberg-Behrendt). Als sich aber zeigte, daß nach völliger Durchschneidung der peripheren Nervenstämme das Phänomen schwand, mußte zur Lösung dieses Widerspruches angenommen werden, daß Reizung peripherer, novocainunempfindlicher Tonusfasern und Reizung von Tonuscentren im Gehirn oder Rückenmark für die Entstehung des Phänomens wesentlich seien. Die Frage scheint daher zu gunsten einer Mitbeteiligung nervöser Centren beim Trousseauschen Phänomen entschieden zu sein. Nur die Frage, ob es sich um motorisch-sensible Centren oder um Tonuscentren handelt, ist noch strittig. Jedenfalls liegt aber hier, im Gegensatz zum Facialis etc. ein Reflex oder reflexähnlicher Vorgang vor. Wahrscheinlich können die Erklärungen Tezners ungefähr eine richtige Vorstellung geben. Bei der Tetanieerkrankung, bei der es zu Dauerspasmen kommt, besteht eine Übererregbarkeit des gesamten peripheren und centralen Nervensystems, die so hochgradig ist, daß es zu Spontanspasmen kommen kann. Erreicht die Erregbarkeitssteigerung in der Peripherie aber nicht einen gewissen — individuell aber verschiedenen — Schwellenwert, so ist ein weiterer Reiz nötig, ehe es zu Spasmen kommt. Dieser Reiz besteht in der Umschnürung des Armes. Die hierdurch gesetzte Stauung oder Anämisierung, vielleicht auch die Zerrung am Nerven erzeugt dann erst die notwendige weitere Steigerung der Erregbarkeit in den nervösen Elementen der Peripherie, wahrscheinlich in der myoneuralen Zwischensubstanz. Dabei sind Stoffwechselveränderungen wirksam, die denen ähnlich sein dürften, die die tetanische Übererregbarkeit am gesamten Nervensystem bedingen, und die später beschrieben werden sollen.

Mit der Beschreibung der spontan auftretenden Dauerspasmen der Muskulatur an Hand und Fuß ist bereits das älteste manifeste Symptom der Erkrankung gezeichnet worden, das der Krankheit auch ihren Namen gegeben hat. Wegen gewisser Ähnlichkeiten dieser Spasmen mit den Muskelspasmen beim Tetanus sprach Corvisart (1852) zuerst von „Tetanie" und wenig später Trousseau von „Tetanille". Die „Carpopedalspasmen", das charakteristische Symptom der Tetanie beim Erwachsenen und mancher experimentell erzeugten Tetanie, sind bei der Tetanie der Säuglinge und Kleinkinder verhältnismäßig selten. Erkrankungen, bei denen sie auftreten, sind im Kindesalter meist ernst zu werten und meist finden sie sich, wie noch zu zeigen sein wird, bei einem durch die gleiche Anamnese charakterisierten Kindertypus: chronische, rezidivierende Durchfälle, häufig langdauernde Ruhrerkrankungen, durch die es zu schwerer Schädigung des Ernährungszustandes gekommen ist, sind die Vorläufer der Tetanie mit Dauerspasmen. Als Zeichen der Gewebsschädigung sind vielleicht auch die teigigen Ödeme der Hand- und Fußrücken zu deuten, die bei

längerer Dauer der Spasmen nie fehlen. Den Spasmen der Hand- und Fußmuskulatur verwandt sind Dauerspasmen, die sich gelegentlich an anderen Muskelgruppen zeigen. Die Muskeln der vorderen Bauchwand können betroffen sein: als derbe, breite Stränge, in denen sich die Inscriptiones tendineae deutlich abzeichnen, springen die Musculi recti hervor, zwischen denen eine tiefe Furche entsprechend der sehnigen Mittellinie klafft („Athletenbauch", Finkelstein, Boxbüchen). Die mimische Muskulatur, vor allem um Mund und Augen, kann in einen Zustand dauernder Contraction geraten, durch den der Gesichtausdruck etwas Verkniffenes, Gespanntes erhält (Tetaniegesicht, Uffenheimer) s. Fig. 77. Hypertonische Zustände der gesamten


Fig. 77.



Tetaniegesicht (Uffenheimer),
Dauerspasmen der Hände bei einem ernährungsgeschädigten, rachitischen Säugling am Ende des 1. Lebensjahres.

Rumpfmuskulatur, z. B. Rückenmuskulatur, die zum Opisthotonus führen, Spasmen der äußeren Augenmuskeln, die Strabismus verursachen, Krämpfe der Kaumuskulatur, die das Öffnen des Mundes erschweren, können den Verdacht auf eine organische meningeale Erkrankung erwecken. Anzureihen wären hier vielleicht noch die gelegentlich beobachteten Spasmen der quergestreiften After- und Blasenausgangsmuskulatur, die zur Scheinverstopfung und Anurie führen können.

Die Steigerung der Erregbarkeit bleibt aber bei der Tetanie nicht auf die willkürliche Muskulatur beschränkt. Auch die vom vegetativen Nervensystem versorgten Muskeln werden betroffen (Ibrahim). Pupillendifferenzen, vorübergehende Eindellungen der Cornea (Ochsenius), Schluckbeschwerden als Folge eines Spasmus der Oesophagusmuskulatur, Spasmen am Magen und Darm, deren Häufigkeit Reyher im Röntgenbild aufweisen konnte, Tachykardie und Tachypnöe können im Rahmen der Tetanie auftreten. Neben diesen relativ harmlosen Symptomen kann die Übererregbarkeit im vegetativen System sich aber auch in schwerster, lebensbedrohender und lebensvernichtender Form zeigen. Blitzartig kann ein plötzlicher Herztod das tetaniekranke Kind hinraffen, wenn es als Folge einer Erregbarkeitssteigerung vegetativer Centren zur Herztetanie kommt (Ibrahim). Ähnlich kann ein plötzlicher Tod als Folge exspiratorischer Apnöe (Kassowitz) dem Leben des Kindes ein Ziel setzen. Spasmen in der glatten Muskulatur der Bronchiolen führen zum Krankheitsbilde der Bronchotetanie (Lederer), bei der große Teile des Lungengewebes zunächst atelektatisch,

später durch infiltrative und entzündliche Prozesse vom Atmungsprozeß ausgeschaltet werden. Hochgradige exspiratorische Dyspnöe, Tachypnöe und Atemnot sind die Folge und täuschen das Krankheitsbild einer katarrhalischen Pneumonie um so eher vor, als der Lungenbefund, den die ausgedehnten Atelektasen verursachen, auscultatorisch und perkussorisch dem einer Bronchopneumonie mit starker vikariierender Lungenblähung gleichen kann. Erst andere Zeichen der Übererregbarkeit werden den Verdacht auf eine Bronchotetanie lenken können. Entscheidung soll das Röntgenbild bringen, das bei der Pneumonie umschriebene verdichtete Herde aufweist, während bei der Bronchotetanie, bei der ja zunächst infiltrative Prozesse fehlen, lediglich unscharfe Verschattungen als Folge der Atelektasen aufzufinden sind. Auffallend erscheint bei der Bronchotetanie auch das Fehlen einer Cyanose, die der schweren Dyspnöe und dem krankhaften Lungenprozeß entspricht. Im Gegenteil erscheint auf den Wangen dieser Kinder häufig eine auffallende, hektische Röte. Vielleicht liegt auch hier eine vegetativ bedingte, vasomotorische Störung vor, denn ähnlicher Gesichtsröte begegnet man gelegentlich auch bei tetaniekranken Kindern, bei denen Erscheinungen der Bronchotetanie fehlen. Während die schweren Erkrankungen des Bronchospasmus, wie sie Lederer zuerst beschrieb, schließlich alle tödlich endigten, trifft man nach Kenntnis des Bildes doch auch eine nicht geringe Zahl leichter Erkrankungen, die unter zweckmäßiger, antispasmodischer Therapie heilen.

Die Stimmritzenkrämpfe, Laryngospasmen, der Säuglinge sind, im Gegensatz zur Tetanie des älteren Kindes und des Erwachsenen, vielleicht die häufigste Manifestation der Erkrankung. Die klinische Beschreibung des Anfalls in seiner schwersten Form kann nicht besser gegeben werden, als mit den Worten Oppenheimers (1878):

„Der Beginn des Anfalls ist durch eine plötzliche pfeifende oder krähende, feine, sich in kurzen und raschen Zügen wiederholende Inspiration bezeichnet, während welcher das Kind mit mühevollem Aufwand der inspiratorischen Muskeln die Luft durch die krampfhaft verengte Glottis einzuziehen sucht, bald stockt der Atem völlig, das Gesicht drückt die höchste Angst der Erstickung aus, der Thorax ist bewegungslos, das Gesicht und die Lippen werden livide, die Halsvenen turgescieren und kühler Schweiß bedeckt die Stirne. Der Puls wird klein und oft intermittierend. Dieser Zustand der Apnöe, das sog. Ausbleiben der Kinder, kann in heftigen Fällen selbst einige Minuten dauern, löst sich derselbe, so sieht man die Kinder unter einem inspiratorischen, krähenden Schrei wieder zu Atem kommen."

Bei den leichtesten Attacken kommt es vielleicht nur 1–2mal im Laufe eines Tages bei einer Erregung des Kindes, während des Schreiens, zu einer kurzen krähenden oder juchzenden, tönenden Inspiration, die von keiner Apnöe begleitet ist. Ein rasch vorübergehender Krampf hatte die Glottis verengert. Bei anderen Patienten häufen sich die Attacken und auch ohne wesentliche Erregung folgen sich im raschen Wechsel leichte und schwere Anfälle des Stimmritzenkrampfes. Die Entstehung dieses Krampfes in einem Teil der Atmungsmuskulatur ist auf eine centrale Übererregbarkeit zurückzuführen, die hier überwiegend die Centren der Kehlkopfnerven (Nervus vagus) betroffen hat. Die centrale Entstehung des Krampfes wird deutlich, wenn nicht nur die Kehlkopfmuskulatur, sondern die gesamte Atemmuskulatur und selbst das Zwerchfell sich am Krampfe beteiligen.

Übererregbarkeit großer Teile des centralen Nervensystems führt im frühen Kindesalter zu allgemeinen Krämpfen, die bald als klonische, bald als tonische Krämpfe, meistens begleitet von Bewußtseinsverlust, im Säuglingsalter immer den Verdacht auf eine Tetanie erwecken müssen. Dabei spricht selbst ausgesprochene Halbseitigkeit der Krämpfe nicht gegen eine Tetanie, etwa im Sinne einer Epilepsie.

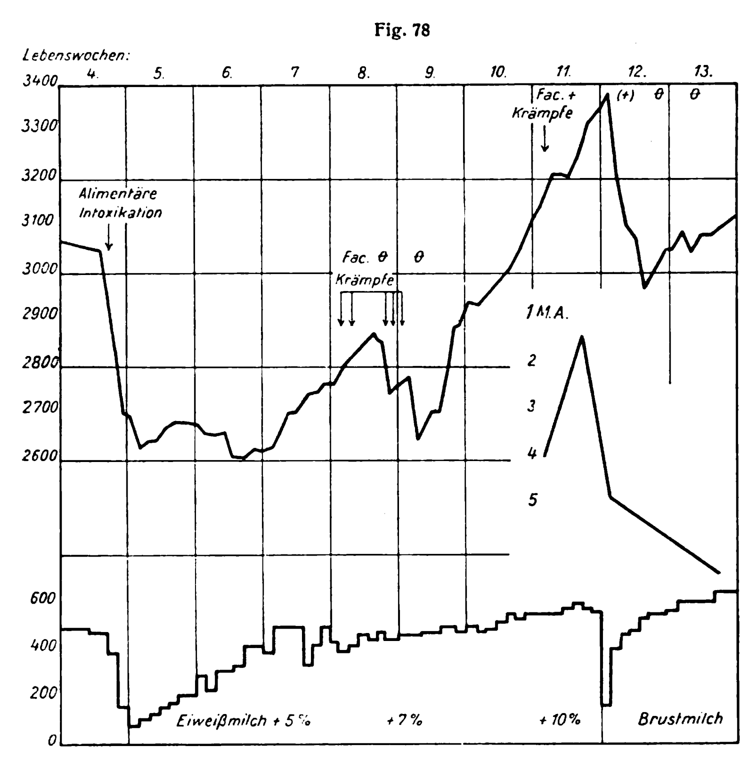
Jede Muskelgruppe kann am Krampfe beteiligt sein, und jede Kombination von krampfenden Muskelgruppen ist im Rahmen der Tetanie möglich.

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, das anatomische Substrat der Übererregbarkeitssymptome in krankhaften Veränderungen des Nervensystems nachzuweisen. Veränderungen in den vorderen Wurzeln und in motorischen Hirnnerven sind in diesem Sinne angesprochen worden (Zappert, Kirchgässner). Die Befunde wurden von Thiemich nicht bestätigt. Als Ursache des plötzlichen Herztodes fand Iwabuchi neben Ödem der Meningen und leichten Infiltrationen und Nekrosen an der Vaguswurzel schwere Veränderungen der Zellen des dorsalen Kernes und der Substantia nigra des Nervus vagus. Der Zellkomplex, den Edinger als Nucleus motorius tegmenti beschrieb, der zwischen rotem und Deiterschem Kern gelegen ist, wurde von Barker als Sitz der Tetanieerkrankung angesprochen.

B. Klinik der Tetanie im Kindesalter.

Nach dieser Aufzählung der häufigsten Symptome der latenten und der manifesten Tetanie soll versucht werden, die Symptome zu Krankheitsbildern zusammen-

Fig. 78



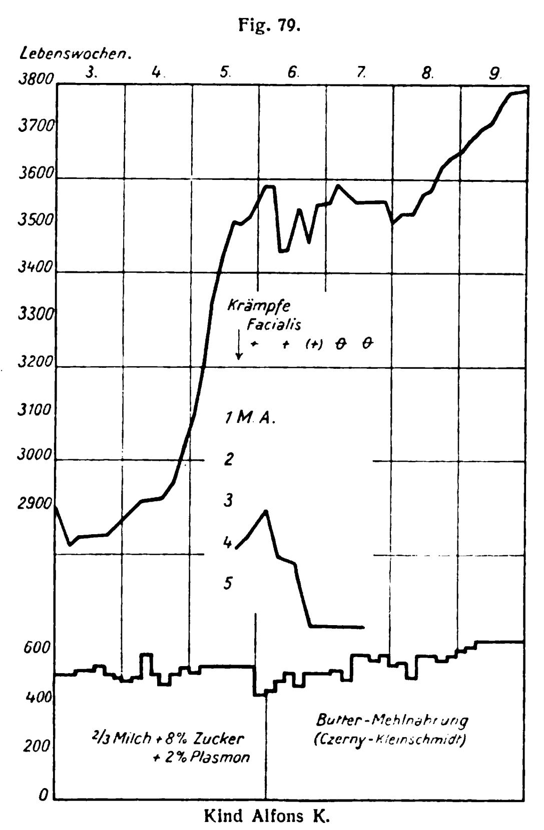
Kind Herbert T., geboren 27. Januar 1920, aufgenommen 17. Februar 1920. Frühtetanie. Eklamptische Form in der Reparation einer alimentären Intoxikation. Krämpfe als erstes Zeichen. Erst 3 Wochen später elektrische und mechanische Übererregbarkeit. Heilung bei Brustmilch.

zufassen. Wenn auch sofort betont werden muß, daß jedes Krankheitszeichen der Übererregbarkeit im Verlaufe jeder Tetanie sich einstellen kann, so lassen sich doch Symptomenkomplexe herausheben, die sich häufiger wiederholen, in denen bestimmte Symptome häufig vorkommen, während andere fehlen oder sich erst allmählich einstellen. Diese Systematik der tetanischen Krankheitsbilder hat auch deswegen eine Berechtigung, weil die einzelnen Bilder bestimmte Altersstufen bevorzugen, weil der Typus des Kindes, bei dem sie auftreten, sich, wenn auch nicht ohne Ausnahme, charakterisieren läßt, und weil schließlich Ätiologie und Pathogenese der einzelnen Krankheitstypen Besonderheiten aufweisen, deren Erkenntnis wieder der Therapie bestimmte Bahnen weisen kann. Aufsteigend mit den Monaten und Jahren der ersten Kindheit lassen sich neben der (noch umstrittenen) Tetanie des

älteren Kindes, wie auch Finkelstein betont, 3 Formen unterscheiden, deren Benennung von dem ersten und häufigsten Symptom hergenommen werden soll.

1. Die eklamptische Form der Tetanie. Krämpfe leiten hier die Krankheit ein, und Krämpfe begleiten sie in häufiger Wiederkehr während ihres Verlaufes. Es ist die Tetanie der Frühgeborenen und der debilen Kinder, die sich in diesem Bilde zeigt (Rosenstern). Hier tritt sie im besten Gedeihen des Kindes auf. Bei den zur Zeit geborenen Kindern stellt sie sich fast nur als sekundäre Erkrankung ein. In der Rekonvaleszenz einer Ernährungsstörung, in der Zeit des ersten Gewichtsansatzes, unterbricht sie störend die Genesung (Fig. 78 u. 79). Der Eintritt der eklamptischen Tetanieform ist fast stets überraschend. Mit der ganzen Schwere ihrer manifesten Erscheinungen bricht sie über den Patienten herein. Das für die meisten anderen Tetanieformen charakteristische Stadium der latenten Tetanie fehlt fast immer. Eine weitere Eigentümlichkeit der eklamptischen Tetanie ist ihr früher Beginn. Sie ist die Form der Tetanie des frühesten Säuglingsalters. Schon das Ende des ersten Trimenons, mehr das zweite Lebensquartal ist ihre Zeit. Schwere klonische Krämpfe, die immer wieder aufflackern, bald in täglicher Wiederkehr, bald in größeren Abständen, suchen die Kinder heim. Ratlos steht der Arzt diesen gehäuften Attacken oft genug gegenüber, denn alle sicheren Anzeichen einer Tetanieerkrankung, die elektrische und mechanische Übererregbarkeit können im Beginn fehlen. Gelegentlich unterbrechen oder begleiten Spasmen der gesamten Körpermuskulatur die Krämpfe. Der Verdacht auf eine organische Hirnerkrankung, der angesichts der uncharakteristischen Krampfanfälle immer wieder auftaucht, wird durch die allgemeine Hypertonie verstärkt. Erst nach Stunden oder Tagen oder auch nach einem krampffreien Intervall, das bis zu 10 und 14 Tagen dauern kann, klärt das Auftreten eindeutiger Tetaniesymptome die Erkrankung (Fig. 80). Meist ist es die mechanische, wenig später die elektrische Übererregbarkeit, die die Diagnose Tetanie sichert. Andere Zeichen von manifester Tetanie können dann, wenn auch nicht regelmäßig, das Krankheitsbild vollenden. Vor allem sind es Laryngospasmen, seltener Carpopedalspasmen, Ödeme und Krämpfe der glatten Muskulatur, die sich hinzugesellen. Bei dem Ausgang der Erkrankung fehlt als weitere Eigentümlichkeit der Tetanieform der Übergang in ein Stadium der Latenz, aus dem heraus, wie bei anderen Formen der Tetanie, neue Manifestationen aus irgend welchem Anlasse wieder erwachsen. Nach kurzem Kranksein verschwindet Krampfbereitschaft und Übererregbarkeit vollständig. Eine besondere Neigung in späteren Monaten, etwa im 3. und 4. Lebensquartal, dem Vorzugsalter der Tetanie, erneut an Tetanie zu erkranken, besteht bei diesen Kindern nicht immer.

Fig. 79.

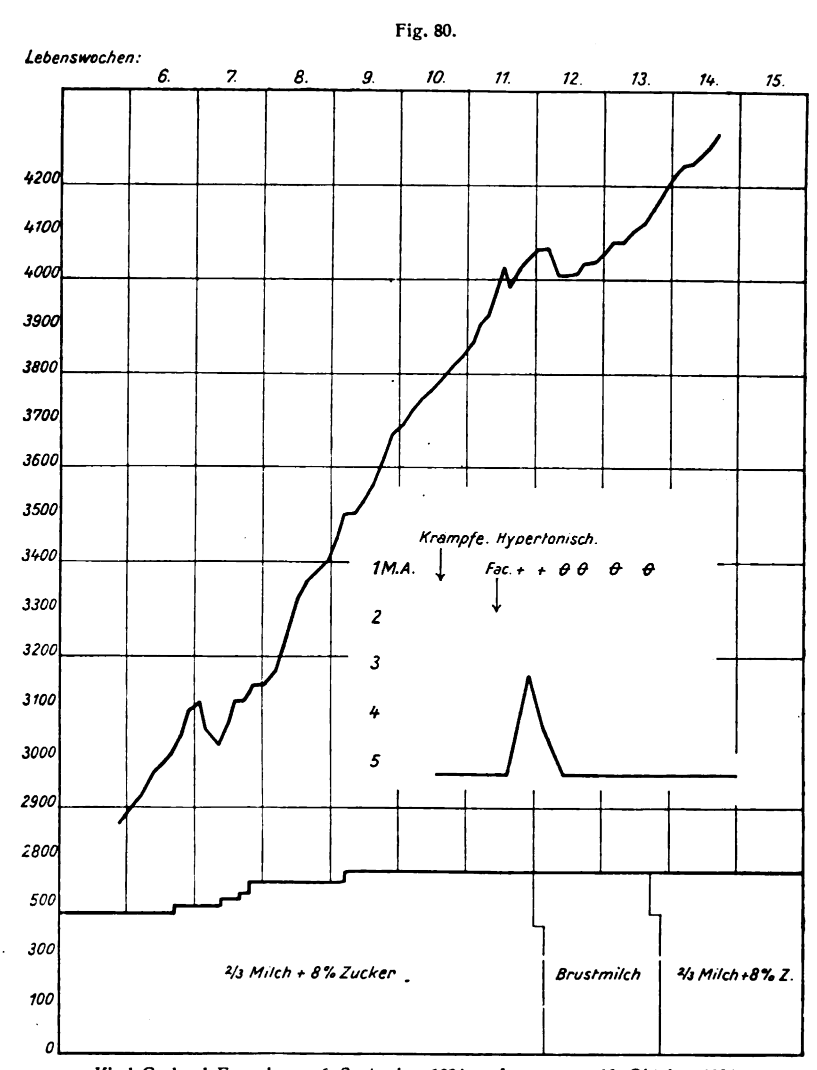


Kind Alfons K.

Frühtetanie. Eklamptische Form. Aufgetreten nach steilem Gewichtsanstieg nach Zulage von 2% Plasmon zur Nahrung. Rasche Heilung bei Ernährung mit molkenarmer Nahrung (Butter-Mehl-Nahrung nach Czerny-Kleinschmidt).

Mit der ersten Übererregbarkeit ist die Erkrankung oft dauernd erloschen. Der Übergang einer eklamptischen Tetanie in eine der gleich zu beschreibenden Tetanieformen dieses Lebensalters bleibt aus. Auch die begleitende rachitische Erkrankung, die bei keiner Tetanie des 2. Halbjahres vermißt wird, ist hier wenigstens klinisch nicht immer nachweisbar. Nur bei den frühgeborenen Kindern, die um die Zeit des 3. oder 4. Lebensmonates an eklamptischer Tetanie erkranken, sind die ersten Anzeichen der Rachitis meist schon vorhanden (Craniotabes, Rosenkranz), während

Fig. 80.



Kind Gerhard E., geboren 6. September 1924, aufgenommen 10. Oktober 1924.
Eklamptische Form der Tetanie beim debilen jungen Säugling. Ausbruch von Krämpfen bei steilem Gewichtsanstieg in der 10. Lebenswoche. Erst 8 Tage später mechanische und elektrische Übererregbarkeit. Rasche Heilung durch Ernährung mit Brustmilch.

bei den ausgetragenen tetaniekranken Kindern dieses Alters der klinische Nachweis der Rachitis meistens nicht gelingt. Vielleicht überwiegen bei Entstehung der eklamptischen Tetanie endogene Momente (Krampfbereitschaft) über exogene Schädigungen (Finkelstein).

2. Die laryngospastische Tetanie. Sie ist die häufigste und bekannteste Form der Tetanie des Säuglingsalters. Ihre Domäne ist die Zeit des 2. Halbjahres. Im Ausgang des 2. Lebensjahres wird sie kaum noch gesehen. Laryngospasmen auf

tetanischer Grundlage beim älteren Kinde oder beim Erwachsenen sind immer nur als Seltenheit beschrieben worden.

Ein Stadium der Latenz, in dem lediglich mechanische und elektrische Übererregbarkeit besteht, läßt sich bei aufmerksamer Prüfung bei jeder laryngospastischen Tetanie nachweisen. Gelegentlich eines besonderen Anlasses wandelt sich die Latenz dann bald plötzlich umschlagend, bald langsam herübergleitend in die manifeste Erkrankung. Stimmritzenkrämpfe leiten sie meist ein, bleiben vereinzelt oder häufen sich bei anderen Kindern, so daß eine dauernde Aufsicht notwendig ist, um den Gefahren der bedrohlichen Apnöe zu begegnen. Andere Zeichen der manifesten Tetanie bleiben nicht aus. Niemals entrollt sich das bunte Bild der manifesten Übererregbarkeit in solcher Mannigfaltigkeit, wie gerade bei der Tetanie, deren regelmäßigstes Zeichen Laryngospasmen sind. Krämpfe stellen sich ein, wenn auch nicht von der Dauer und stetigen Wiederkehr, wie bei der eklamptischen Form. Vereinzelt kommt es zu Carpopedalspasmen, zu Ödemen und zu Krämpfen der glatten Muskulatur, vor allem zu den bedrohlichen Zuständen der Bronchotetanie. Perioden lebhafter Krankheitsäußerungen wechseln mit Perioden der Ruhe. Ein geringfügiger Anlaß genügt aber, um wieder neue Krankheitszeichen auf den Plan zu rufen. Die Berechtigung, die Tetanie den Krankheitsbereitschaften (Diathesen) zuzurechnen, wird nie deutlicher als bei der laryngospastischen Form der Tetanie mit ihrem ständigen Wechsel von Perioden scheinbarer Gesundheit und Perioden der Krankheit. Die Rachitis in allen Abstufungen und Graden fehlt hier nie.

Als Symptom der laryngospastischen Tetanie möchten wir auch einen Teil der starken Schweiße ansehen, an denen manche Kinder im 2. Lebenshalbjahre leiden. Spontan oder nach geringer Anstrengung, etwa beim Trinken, kommt es zu einem lebhaften Schweißausbruch, der Wäsche und Kopfkissen des Kindes durchnäßt. Gerät das Kind in Erregung, so perlen dicke Schweißtropfen am ganzen Körper. Starke Schweiße sind auch der parathyreopriven Tetanie des Erwachsenen eigentümlich. Bei den stark schwitzenden Kindern fanden wir auffallend häufig latente, nicht selten auch manifeste Symptome der Tetanie. Vielleicht könnte das Schwitzen als Symptom einer Übererregbarkeit im vegetativen Nervensystem gewertet werden. Andere starke Schweißausbrüche, die bei rachitischen Kindern im Schlafe oder in der Ruhe auftreten (Czerny-Keller), sind dagegen nicht als Zeichen der Tetanie, sondern der rachitischen Erkrankung zu deuten.

3. Die Tetanie mit Dauerspasmen. Die bisher betrachteten Tetanieformen setzten sich aus Symptomen zusammen, die bei der parathyreopriven Tetanie des Erwachsenen, oder bei der experimentellen Tetanie nur gelegentlich beobachtet werden. Daß aber zwischen der Tetanie nach Verlust der Nebenschilddrüsen, der Tetanie nach Guanidinvergiftung und anderen experimentell erzeugbaren Tetanieerkrankungen einerseits, der Kindertetanie anderseits enge Zusammenhänge bestehen, wird eigentlich erst angesichts der Tetanie mit Carpopedalspasmen deutlich. Die Erkrankungsform zeigt sich meistens im späten Säuglingsalter, am Ausgang des 1. Lebensjahres, vielleicht noch häufiger im 2. Lebensjahr. Selten nur tritt sie primär beim gedeihenden Kinde auf, schwere Eingriffe in das Gefüge des Organismus pflegen ihrem Eintritt vorauszugehen (Finkelstein). Es ist die Tetanie der einseitig mit Mehl gepäppelten Kinder (Mehlnährschaden), die unter dem falschen Nahrungsregime entweder schwer dystrophisch oder aber aufgeschwemmt geworden sind, und die unter einem leicht vergänglichen Scheinansatz die schwere Schädigung ihres Gewebsaufbaues verbergen. Zum andern ist sie die Form der Tetanie, die junge Kleinkinder heimsucht, die durch vorausgegangene lang andauernde Durchfälle, oft eine echte Ruhr, in ihrem Ernährungszustand schwer gelitten haben, stark abgemagert und atrophisch geworden sind. Ohne ein einleitendes Stadium der Latenz treten bei diesen Kindern häufig überraschend Carpopedalspasmen ein, begleitet von den Zeichen der mechanischen und elektrischen Übererregbarkeit. Oft lassen sich ähnliche Spannungszustände an anderen Muskelgebieten gleichzeitig nachweisen. Das Tetaniegesicht als Folge einer

Hypertonie der Gesichtsmuskulatur ist gerade hier häufig (s. Fig. 77). Die Bauchdecken sind nicht selten auffallend gespannt. Durch Hinzutreten von allgemeinen klonischen Krämpfen, selten von Laryngospasmen, kann sich das Krankheitsbild vollkommener gestalten. Die Zeichen der Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems (Bronchotetanie etc.) brauchen nicht zu fehlen. Fast stets stellen sich sehr bald teigige Ödeme ein, die zunächst Hand- und Fußrücken kissenartig auftreiben, die aber von hier aus an Unterschenkeln und Armen in die Höhe wandern und gelegentlich den ganzen Körper bedecken können (Lust, Finkelstein, Bossert). Ihre Genese ist noch nicht völlig geklärt. Um Stauungsödeme, die eintreten, weil der Blutumlauf in den Gefäßen von Hand und Fuß als Folge der Muskelspasmen gehemmt wird, kann es sich kaum handeln. Die Hände und Füße, die in spastischer Haltung stehen, sehen nie gestaut, blaurot, sondern eher blaß aus. Auch die Verbreitung der Ödeme über die Gebiete der Muskelspasmen hinaus spricht eher für eine allgemeine Schädigung der Gewebe (L. F. Meyer). Eine Neigung der Carpopedalspasmen spontan zu schwinden, oder ein Kommen und Gehen, wie es z. B. bei den Laryngospasmen häufig ist, besteht meistens nicht. Viele Tage können, wenn eine energische Therapie nicht einsetzt, die Spasmen in unverminderter Stärke anhalten. Die Erkrankungen der Tetanie mit Überwiegen der Carpopedalspasmen sind stets ernst zu werten. Dazu zwingt schon die schwere Schädigung des Ernährungszustandes, an dem die meisten der Kinder leiden.

Die bisher geschilderten 3 Zeichenkreise der Tetanie stehen nicht scharf abgegrenzt nebeneinander. Übergänge sind, worauf auch Pohl hinweist, häufig und oft wird es zweifelhaft sein können, welcher Gruppe eine vorliegende Erkrankung zuzurechnen ist. Überblickt man aber den Abschnitt der Kindheit bis etwa zum Ende des 2. Lebensjahres, so zeigt sich doch, daß die Tetanie in ihrem Sitz und in ihrer Ausbreitung im Nervensystem in dieser kurzen Zeit wechselt und dabei die 3 Formen der Tetanie durchläuft. Während in der frühesten Zeit der Tetanieerkrankung, d. i. das 2. Lebensquartal, stets das gesamte motorisch-sensible Nervensystem mit in die Übererregbarkeit hineingerissen wird und allgemeine Krämpfe das Krankheitsbild beherrschen, findet bereits im Laufe der Monate des 2. Halbjahrs eine fortschreitende Lokalisierung der manifesten Übererregbarkeitssymptome statt. Im 2. Lebenshalbjahr, in dem die Laryngospasmen der Tetanie das Gepräge geben, gehören Krämpfe und andere Zeichen der Übererregbarkeit, wenn sie auch nicht selten geworden sind, doch nicht mehr regelmäßig zum Bild der Tetanie. Am Ausgang des Säuglingsalters und im 2. Lebensjahr verliert sich mehr und mehr die Ausstrahlung auf größere Nervengebiete. Mit dem Zurücktreten der Übererregbarkeit der motorisch-sensiblen Centren zeigen sich im Krankheitsbilde häufiger und verstärkt Symptome, die auf Erregbarkeitssteigerung bestimmter Teile der Peripherie, von Tonuscentren oder vegetativen Centren und Bahnen hinweisen. Die rasch fortschreitende anatomische und funktionelle Entwicklung des gesamten Nervensystems, vor allem die Entwicklung nervöser Hemmungscentren (Soltmann 1878), gibt vielleicht eine Erklärung für den Wechsel in der Ausbreitung der Tetanieerkrankung im Laufe der ersten 2—3 Lebensjahre und macht es verständlich, wieso z. B. gerade die Frühgeburten mit der rückständigen Entwicklung ihres Nervensystems zu bestimmten Zeiten zu allgemeinen tetanischen Krämpfen besonders disponiert sind.

Die Tetanie mit Corpopedalspasmen und die Tetanie mit Laryngospasmen konnten Bossert und Gralka auch nach dem Ablauf der Muskelzuckungskurve unterscheiden: erstere zeigte kuppelförmigen, letztere einen steilen, spitzwinkeligen Ablauf der Zuckungskurve am elektrisch gereizten Muskel.

Das Ende des 3. Lebensjahres gilt als Grenze für die Tetanieerkrankung. Nach dieser Zeit soll die Erkrankung kaum noch vorkommen. Latente Übererreg-

barkeitssymptome fehlen zwar in den späteren Jahren der Kindheit nicht. Sie haben aber vielfach eine andere Deutung erfahren, besonders wohl deswegen, weil die einprägsamen Symptome der manifesten Säuglingstetanie zu dieser Zeit nicht mehr gesehen werden. Berücksichtigt man aber den Wechsel, den das Bild der Tetanie in der kurzen Zeit vom 1. Lebensquartal bis zum 3. Lebensjahr durchmacht, so wird die Frage vielleicht berechtigt erscheinen, ob nicht Hand in Hand mit der weiteren Entwicklung des Nervensystems auch andere Symptome der manifesten Tetanie heraufziehen müssen.

Entscheidend für die Beantwortung dieser Frage scheint die Bedeutung zu sein, die man dem Facialisphänomen in diesem Alter zuschreibt. Das Facialisphänomen, dessen Nachweis im Säuglingsalter mit Sicherheit auf das Bestehen einer latenten Tetanie hinweist, hat ja im späteren Kleinkindesalter und im Schulalter vielfach eine andere Deutung erfahren und ist vielfach als Symptom der Tetanie abgelehnt worden (Hochsinger, Neumann, Moro, Raudnitz, Aschenheim, Graham-Anderson, Mosse, Pogorschelsky, Cozzolino u. a.). Die große Häufigkeit des Phänomens z. B. im Schulalter (50% und mehr aller Kinder), das Zusammentreffen mit Krankheitserscheinungen, die als nervös u. s. w. gedeutet wurden, aber scheinbar nichts mit der Tetanie zu tun hatten, haben zu dieser ablehnenden Haltung geführt. Auf der anderen Seite (Thiemich, Herbst, Stheeman, Göppert, Blühdorn u. s. w.) ist aber das Facialisphänomen auch beim älteren Kinde als Zeichen der Tetanie angesehen worden. Das häufige Zusammentreffen (etwa bei der Hälfte der Kinder) mit dem Befund einer elektrischen Übererregbarkeit scheint diese Auffassung zu stützen. Wenigstens für die Kindergruppe, bei der mechanische und elektrische Übererregbarkeit zusammentreffen, wird in Übereinstimmung mit Stheeman, Husler, Finkelstein u. a. die Annahme einer krankhaften Veränderung, die der latenten Tetanie der Säuglinge analog ist, schwer abzulehnen sein.

Ein prinzipieller Unterschied scheint aber zwischen der Übererregbarkeit beim Säugling und beim Schulkinde zu bestehen: die Umstimmung im Organismus, die zur Tetanieentstehung notwendig ist, kommt beim Säugling und jungen Kleinkinde im wesentlichen unter der Mitwirkung äußerer Einflüsse zu stande; sie ist konditionell, und daher nur vorübergehend vorhanden, solange die äußere Schädigung andauert. Beim älteren Kinde scheint aber die besondere Einstellung des Stoffwechsels im Organismus einen Dauerzustand darzustellen, der zu den konstitutionellen Eigentümlichkeiten des Individuums gehört. Er ist stets vorhanden, unabhängig von äußeren Einflüssen. Es sprechen in diesem Sinne die Beobachtungen von Stheeman, der zwar den Ausdruck Tetanie vermeidet und ihn durch kalciprive Konstitution ersetzt, und die Untersuchungen von Behrendt und Hopman, die fanden, daß eine gewaltsame „Normalisierung" des scheinbar krankhaften Stoffwechsels bei Patienten mit Facialisphänomen zu schlechtem physischen und psychischen Befinden Veranlassung gibt. Für diese Personen ist der „abnorme tetanische" Stoffwechsel der „normale", auf dem ihre ganze seelische Persönlichkeit und die Funktion ihrer Organe eingestellt ist. Diese Unterschiede zwischen konditioneller Säuglingstetanie und konstitutionell bedingter Tetanie beim älteren Kinde bringen es wohl auch mit sich, daß letztere verhältnismäßig selten als Fortsetzung einer Säuglingstetanie gesehen wird (Pogorschelsky).

Für die Verwandtschaft der latenten Übererregbarkeitssymptome beim älteren Kinde mit denen, die beim Säugling als Zeichen latenter Tetanie gelten, könnten auch die Erfolge sprechen, die mit einer antitetanischen Behandlung, wenn auch nicht regelmäßig, gesehen werden. Phosphorlebertran (Stheeman) $CaCl_2$, Ammoniumchlorid, können die Zeichen der Übererregbarkeit beseitigen. Von der Wirksamkeit der Bestrahlungskur mit Ultraviolettlicht auf die mechanische Übererregbarkeit haben

wir uns selbst des öfteren überzeugt. Der Befund normaler Werte von Kalk und Phosphor im Blutserum (Handovsky, Graham-Anderson) widerspricht der Auffassung, daß mechanische und elektrische Übererregbarkeit auch beim älteren Kinde Tetanie bedeutet, nicht.

Die Zahl manifester nervöser Krankheitssymptome bei Kindern im Schulalter ist nicht gering. Kinder mit positiven Facialisphänomen finden sich unter diesen nervös Übererregbaren recht häufig. Die klinische Betrachtung der Bilder der Tetanie, schon in den ersten zwei Lebensjahren, hatte ergeben, daß die manifeste Übererregbarkeit des motorisch-sensiblen Nervensystems mehr und mehr von Übererregbarkeitssymptomen am vegetativen Nervensystem verdrängt wird (Falta-Kahn, Escherich, Viereck). Die nervösen Krankheitserscheinungen beim älteren Kinde mit latenter Übererregbarkeit könnten, wie auch Pohl annimmt, als weitere Fortschritte in dieser Richtung gedeutet werden. Krankheitssymptome und Krankheitsbilder, die der Nervosität, Neuropathie, Asthenie u. s. w. zugezählt werden, müßten dann ähnlich wie von Herbst, Stheeman u. a. als manifeste Zeichen einer tetanischen Übererregbarkeit gedeutet werden, die in ihren Grundlagen der tetanischen Übererregbarkeit des Säuglings, d. h. einer charakterisierbaren Stoffwechselstörung analog ist.

C. Die Ätiologie der Tetanie.

Die Ätiologie der Tetanie ist komplex. Niemals wird es daher gelingen in der Betrachtung eines einzigen Faktors die allgemeingültige ätiologische Erklärung für jede Tetanieerkrankung zu finden. Sog. „Ausnahmen“ werden sich bei solcher einseitiger Betrachtungsweise stets leicht nachweisen lassen. In den meisten Fällen scheint eine Mehrzahl von Faktoren zusammentreffen zu müssen, ehe es zur Tetanieerkrankung kommt. Entsprechend ihrer Häufigkeit und Dignität sollen die einzelnen ätiologischen Faktoren kurz betrachtet werden.

Zwischen Ernährungsvorgang und Tetanie bestehen enge Beziehungen. Dabei ist einmal an die Beobachtung Zybells zu denken, der den Einfluß von Leerstellung und Füllung des Magen-Darm-Kanals auf die Senkung und Steigerung der elektrischen Erregbarkeit fand. Vor allem aber verdient die Tatsache Beachtung, daß weit mehr künstlich, mit Kuhmilch ernährte Kinder, als Brustkinder an Tetanie erkranken (Gregor, Finkelstein, Czerny-Keller, Oddo). Durch die Kuhmilchernährung wird der Tetanie der Boden bereitet. Der schädigende Anteil der Kuhmilch ist, wie vor allem die Forschungen Finkelsteins und seiner Schule zeigten, die Kuhmilchmolke und hier wieder die Molkensalze (s. Pathogenese). Der beste Beweis für die überragende Bedeutung der Kuhmilch bei der Tetanieentstehung ist der günstige Einfluß, den die Entziehung der Kuhmilch oder auch nur der Molke auf die Symptome der Krankheit ausübt. Übergang zur Brustmilchernährung beseitigt besonders bei den jüngeren tetanischen Säuglingen überraschend die Übererregbarkeit (s. p. 387, Therapie).

Aber nicht nur die Qualität der gereichten Nahrung ist von Einfluß. Auch der Ablauf des Ernährungsvorganges ist bedeutsam. So begünstigen Schädigungen des Körperaufbaues durch vorausgegangene Ernährungsstörungen oder als Folge fehlerhafter Ernährung in vielen Fällen den Eintritt der Tetanie. Schwere Erkrankungen an Tetanie finden sich auch bei künstlich genährten, gedeihenden Kindern fast nur dann, wenn andere schädigende Faktoren mitwirken. Jede stärkere Schwankung im Körperaufbau erhöht die Neigung zur Manifestation der Tetanie. Bei Gewichtsstürzen im Beginn einer Ernährungsstörung (Tonellé 1852, Kussmaul 1872, Heubner) oder auch bei starken Anstiegen des Körpergewichtes bei debilen Kindern und während der Reparation akuter Ernährungsstörungen tritt die Tetanie

besonders häufig aus ihrer Ruhe heraus und erwächst zu schwerem krankhaften Geschehen. Im Sinne einer Verschlechterung des Körperzustandes wirkt auch eine längere einseitige Mehlernährung, oder protrahierte Durchfälle und Ruhrerkrankungen älterer Kinder Boden bereitend für die Entstehung der Tetanie.

Gewisse Ähnlichkeiten mancher klinischen Bilder der Tetanie mit den Erscheinungsformen der Beri-Beri beim Kinde waren für Reyher Veranlassung, den gleichen Fehlnährschaden als Ursache beider Erkrankungen anzusehen. Mangel an antineuritischem Vitamin-B sollte in unserem Klima nicht zur Beri-Beri, sondern zur Tetanie führen. Bei einer besonderen Disposition (Neuropathie, Frühgeburt) stellen sich als Folge des Vitaminmangels Schwierigkeiten bei der Ernährung ein. Dystrophische Zustände entwickeln sich; die Kinder sind anfällig. Die Patellarreflexe können erloschen sein, es kommt zu Sensibilitätsstörungen; das Herz ist (röntgenologisch) vergrößert. Anatomisch finden sich degenerativ-atrophische Veränderungen in Muskeln und Nerven und hochgradige Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Zufuhr von Vitamin B soll diesen „spasmogenen Nährschaden" heilen.

Von der heilenden Wirkung des Vitamins B haben wir uns bei latenter und bei manifester Tetanie nicht überzeugen können. Bei einem nichtgedeihenden Zwillingskinde, das zur Behebung einer Dystrophie bereits 3 Wochen Vitamin B (Hevitan) erhielt, entwickelte sich sogar eine manifeste Tetanie.

Da aber unter diesen Voraussetzungen (künstliche Ernährung, Schädigung des Körperaufbaues u. s. w.) immer nur ein kleiner Teil der Säuglinge an Tetanie erkrankt, so ist die Annahme einer besonderen Veranlagung zur Tetanie vorerst noch nicht zu umgehen.

Allgemein wird angegeben, daß Knaben häufiger, in einzelnen Statistiken doppelt so häufig an Tetanie erkrankten wie Mädchen (Potpeschnigg, Ganghofer, Seeligmüller). In der Ascendenz dieser Kinder finden sich besonders oft Angaben über Migräne, Schwindel, Herzkrämpfe, Jähzorn (Frankl-Hochwart). Linkshändigkeit soll sich in Familien, in denen ein Kind an Tetanie erkrankt, häufiger finden, besonders da, wo im Bilde der Tetanie Krämpfe nicht ausbleiben. Hier werden bei zwei Drittel Linkshändigkeit in der Ascendenz angegeben (Gött und Wildprett). Krampfkrankheiten sollen in diesen Familien besonders verbreitet sein. Erkrankungen bei Geschwistern sind nicht selten. Für den Einfluß von Erbfaktoren spricht auch das häufige Vorkommen eines positiven Facialisphänomens bei den Eltern tetaniekranker Kinder. Vor allem findet es sich bei den Müttern und Vätern der Schulkinder mit mechanischer und elektrischer Übererregbarkeit. Gerade hier liegt die Annahme der gleichen Konstitution bei Eltern und Kindern nahe. Diese ist als „hereditäre, neuropathische Konstitution" (Hochsinger) bezeichnet worden, die vielfach als Basis jeder Tetanieerkrankung verlangt wird (Czerny-Keller, Thiemich, Neumann, Birk).

Die Disposition, an Tetanie zu erkranken, bleibt aber, trotz ungünstiger Ernährungsbedingungen, über lange Zeit jenseits der Schwelle klinischer Wahrnehmbarkeit. Erst weitere tetaniebegünstigende Faktoren locken sie aus ihrer Verborgenheit heraus. Klimatische Faktoren stehen hier in erster Linie. Vor mehr als 30 Jahren ist die Saisonbedingtheit der Tetanie von verschiedenen Seiten in großen Beobachtungsreihen erkannt worden (Escherich, Loos, Japha, Cassel u. a.). Die Frühjahrsmonate Februar bis April, in anderen Jahren (wahrscheinlich in Abhängigkeit von klimatischen Besonderheiten) März bis Juni, bringen alljährlich eine Häufung von Erkrankungen an manifester Tetanie. Während des übrigen Jahres fehlen schwere Erkrankungen fast vollständig. Sie stellen sich nur dann ein, wenn andere tetanieauslösende Faktoren, z. B. starke Gewichtsschwankungen oder schwere Schädigungen des Ernährungszustandes das Kind treffen.

Der „Frühjahrsgipfel der Tetanie“, wie Moro die kritische Zeit nannte, ist nicht ohne Analoga. Eine ganze Reihe andere Steigerungen der nervösen Erregbarkeit häufen sich mit dem Eintritt des klimatischen Umschwunges im Frühjahr (Hellpach). Allgemein im Tierreich verbreitet findet sich im Frühling der Zustand der Brunst. Auch beim Menschen findet sich ein Gipfel der Conceptionen in den Monaten April–Juni. Selbstmorde, Sexualverbrechen, Psychosen (Willmanns), vor allem die pathologischen Erregungszustände, häufen sich alljährlich in den ersten Monaten des Jahres. Anderseits häufen sich andere Krampfzustände, deren Stoffwechsel nicht ohne Ähnlichkeit mit dem der Tetanie ist, nicht deutlich im Frühjahr. So ist die Eklampsie der Gebärenden, nach der Sammelstatistik von Hinselmann, im Frühjahr nur wenig häufiger als in den anderen Jahreszeiten.

Steigen und Fallen der elektrischen Erregbarkeit bei einzelnen Individuen im Laufe der Monate des Jahres konnte v. Pirquet verfolgen. Die Feststellung des Frühjahrsgipfels gilt aber zunächst nur für die manifesten Erscheinungen der Erkrankung. Wenn das Frühjahr auch gleichzeitig eine Häufung der latenten Tetanie zu bringen pflegt, so finden sich doch auch in anderen Abschnitten des Jahres Zeiten, in denen plötzlich mechanische oder elektrische Übererregbarkeit gehäuft zur Beobachtung kommt. Meistens stellen sich zur gleichen Zeit auch leichte manifeste Erkrankungen in größerer Zahl ein. Solche Gipfel latenter Tetanie finden sich meist in den Monaten Oktober–Nobember; d. s. die Monate, in denen mit dem Schwinden der Sonne die rachitischen Erkrankungen öfters und schwerer auftreten. Auch die mechanische und elektrische Übererregbarkeit des älteren Kindes scheint sich in den Frühjahrsmonaten zu häufen (Benzing). Ob auch die sie begleitenden krankhaften Erscheinungen an vegetativ versorgten Organen die gleiche Periodicität aufweisen, wie die manifeste Säuglingstetanie, scheint bisher kaum geprüft zu sein. Welche klimatischen Faktoren im Frühjahr die Tetanie begünstigen, läßt sich nicht sagen. An die Steigerung der Lichtintensität wäre in erster Linie zu denken (s. Pathogenese). Anderseits glaubte man lange Zeit, daß nicht ein aktiv Wirkendes im Frühjahr die Tetanie auslöste, sondern daß sie Folge einer Summe von Schädigungen sei, denen der Säugling in den langen Wintermonaten in lichtlosen, schlecht gelüfteten Räumen ausgesetzt gewesen war („respiratorische Noxe“). Die Kompliziertheit der Verhältnisse lehrt am besten die Tatsache, daß in den übrigen Monaten des Jahres Aufenthalt in Licht und Luft günstig auf die Erscheinungen der Übererregbarkeit einwirkt: Landkinder zeigen seltener als Stadtkinder ein positives Facialisphänomen, Kinder, die sich im Freien aufhalten, seltener als die, die ans Zimmer gebunden sind (Eckert).

Die Beobachtung von dem engen Zusammenhang zwischen Rachitis und Tetanie drängt zu der Annahme, daß ein gleicher ätiologischer Faktor beiden Erkrankungen gemeinsam sei. Das Dogma: „Keine Säuglingstetanie ohne Rachitis“ besteht sicher zu Recht. Seltene Ausnahmen, wie bei der eklamptischen Tetanie, bei der der klinische Nachweis der Rachitis zuweilen nicht gelingt, können kaum als Widerlegung angesehen werden. Der Zunahme schwerer, klinischer Zeichen der Rachitis in den Wintermonaten folgt die Tetanie. Der Zusammenhang beider Erkrankungen schien damit bewiesen, zumal die Stoffwechselstörung, die der Rachitis und der Tetanie zu grunde liegen sollte, lange Zeit als ähnlich, wenn nicht als identisch angesehen wurde. Für die Stoffwechselvorgänge besteht wahrscheinlich eine Parallele zwischen dem Herbstgipfel der Tetanie und dem intensiven Einsetzen der rachitischen Erkrankung in der gleichen Zeit. Schwierigkeiten bei der Erklärung, die uns noch nicht endgültig gelöst scheinen, ergaben sich erst mit der Feststellung, daß die intermediären Stoffwechselvorgänge bei der manifesten Tetanie den rachitischen Stoffwechselstörungen in vielen Teilen entgegengesetzt sind (s. später). An der klinischen Beobachtung, daß die Tetanie nur das rachitiskranke Kind befällt, wird aber festzuhalten sein. Die Bedeutung der Rachitis im

Rahmen ätiologischer Faktoren der Tetanie hat aber auf Grund der neueren Forschungen eine gewisse, vielleicht berechtigte Zurückstellung erfahren, zumal auch die klinische Erfahrung zeigt, daß das Brustkind zwar von Tetanie verschont ist, aber ebenso wie das Flaschenkind an Rachitis erkrankt.

Ein letztes, nicht unwesentliches ätiologisches Moment bei der Genese der Tetanie sind die fieberhaften Erkrankungen. Zwar scheint nach Beobachtungen an unserer Anstalt z. B. die Pockenschutzimpfung, eine Varicellenerkrankung, nicht im stande zu sein, ein bis dahin gesundes Kind in den Zustand der latenten Tetanie zu versetzen. Dagegen sind beim Übergang vom latenten in das manifeste Stadium oft Fieberzustände am Werke. Ein Teil der initialen Krämpfe bei fieberhaften Erkrankungen gehört sicherlich in den engeren Rahmen der Tetanie. Seltener scheint der umgekehrte Vorgang zu sein, auf den Finkelstein hinweist, daß tetanische Erscheinungen mit dem Eintritt einer Infektion verschwinden. Die außerordentlichen Verschiedenheiten des Stoffwechsels, die die einzelnen Infektionen begleiten (Holmgreen, Birk), geben ein Verständnis dafür, wieso ein fieberhafter Infekt Erregbarkeit steigernd, ein anderer Erregbarkeit dämpfend wirken kann.

D. Die Pathogenese der Tetanie.

Wie greifen die ätiologischen Faktoren, wie sie geschildert wurden, in das Gefüge und in den Betrieb des Organismus ein? Welche Störungen im Aufbau und im Stoffwechsel der Organe und Gewebe haben sie zur Folge? Welche Zusammenhänge bestehen zwischen diesen Störungen und den klinischen Erscheinungen der Tetanie? Die Beantwortung aller dieser Fragen war noch vor kurzer Zeit verhältnismäßig leicht und einfach. Ein gewisser Abschluß schien, wenn auch manches noch nicht befriedigte, in der pathogenetischen Erforschung der Tetanie erreicht. Die letzten Jahre haben dann vieles von dem, was gut begründet schien, wieder umgestürzt. Kaum ein anderes Problem der klinischen Medizin ist mit neuen Fragestellungen, mit neuen Methoden von den verschiedensten Seiten mit gleichem Eifer angegangen worden, wie die Frage nach der Pathogenese der Tetanie. Die Folge ist ein breiter Strom von Veröffentlichungen neuer Tatsachen, neuer Erkenntnisse und nicht zuletzt neuer Theorien. Die kritische Sichtung dieser Fülle ist um so schwieriger, als sie zum Teil aus Spezialgebieten stammen und unter Anwendung experimenteller Methoden ausgeführt wurden, deren Übersicht dem Fernerstehenden kaum möglich ist. Auf eine eingehende Darstellung dieser Forschungen darf an dieser Stelle verzichtet werden. Es kann lediglich versucht werden, unter Ausschaltung aller breiten theoretischen Auseinandersetzungen, in großen Zügen den augenblicklichen Stand der Frage so darzulegen, daß die Richtung des Fortschrittes erkennbar wird, um zu zeigen, wie weit das Neue im stande ist, ein besseres Verständnis des klinischen Geschehens zu vermitteln.

Die Tatsache, daß bis auf seltene Ausnahmen nur künstlich genährte Kinder an Tetanie erkranken, muß immer wieder zum Ausgangspunkt der pathogenetischen Betrachtung der kindlichen Übererregbarkeit genommen werden (Gregor, Finkelstein). Auch die therapeutischen Erfolge bei Entziehung der Milch oder nach dem Übergang von Kuhmilchernährung zur Brustmilch weisen eindringlich darauf hin, in der Kuhmilch den Faktor zu suchen, der Erregbarkeit steigernd wirkt.

Selbst im Tierexperiment konnte Moll bei Kaninchen Erregbarkeitssteigerung durch artfremde, inäquate Nahrung erzielen. Übergang zu normaler kompletter

Kost (Hafer, Grünfutter, Kohl, Heu) beseitigte die Übererregbarkeit in wenigen Tagen.

Fraktionierte Darreichung der einzelnen Milchbestandteile (Fett, Eiweiß, Kohlenhydrate, Molke) ergab zunächst, daß lediglich der Molke ein Erregbarkeit steigernder Einfluß zukam (Finkelstein). Ja, in späteren Versuchen konnte auch die Unschädlichkeit des Molkeneiweißes bewiesen werden. In den Molkesalzen wurde daher die Erregung steigernde Substanz gesehen.

Eine Erklärung dieser klinischen Feststellung ergaben die grundlegenden biologischen Untersuchungen von Ringer, J. Loeb, Herbst u. a. An den Wirkungen der einzelnen Salze in wässeriger Lösung auf die lebende Substanz sind im wesentlichen ihre Ionen beteiligt; die einzelnen Ionen sind in ihrem Effekt auf das Protoplasma nicht gleichsinnig, sondern außerordentlich fein unterschieden. Für jede Funktion stehen sich die einzelnen Kationen und Anionen als Antagonisten gegenüber. Nur bei gesetzmäßiger Mischung aller Ionen ist die Gewähr für die Erhaltung des Lebens und einen normalen Ablauf der Lebensfunktionen gegeben. Für die Vorgänge der Erregung und Lähmung im besonderen hatte sich ein Antagonismus zwischen den Kationen des Calciums nebst den der anderen Erdalkalien und den Kationen des Kaliums, zum Teil auch des Natriums nachweisen lassen: Calcium bewirkte eine Herabsetzung, Kalium und Natrium eine Steigerung der Erregbarkeit. Modifizierte physiologische Salzgemische, in denen der Gehalt an Calcium, Kalium und Natrium variiert wurde (Wernstedt), ergaben in der Tat auch beim tetaniekranken Kinde folgende fallende Reihe in bezug auf ihre Erregbarkeit steigernde Wirkung: $K + Na > K > Ca + K > Na > Na + Ca > Ca$, d. h. die stärkste Erregbarkeitssteigerung kommt einem Salzgemisch zu, das K und Na enthält, es fehlt die Erregbarkeitssteigerung einem Gemisch, das lediglich Ca als Kation enthält. Diese einfache Vorstellung wurde kompliziert durch die Erkenntnis, daß neben den Kationen auch den Anionen der Salze ein Einfluß auf den Grad der Erregbarkeit zukäme; ja vereinzelt wurde bestimmten Anionen sogar der überwiegende Anteil bei der Erregbarkeitssteigerung zugeschrieben. So fand Jeppson, daß eine Molke, der lediglich das Phosphat entzogen war, nicht mehr Erregbarkeit steigernd wirkte. Von den Anionen der Salze, die in der Milch vorkommen, steht in erster Linie das Phosphation, darnach das Chlorion, während Carbonate und Citrate keine Erregbarkeit steigernde Wirkungen besitzen. Kombinationen Erregbarkeit steigernder Kationen (z. B. Kalium) mit Erregbarkeit steigernden Anionen (Phosphat) erwiesen sich demnach als besonders wirksam. Ausschlaggebend ist anscheinend aber doch in allen Fällen das Angebot an Kationen in den Flüssigkeiten, die die nervösen Substanzen umspülen.

Angesichts des Antagonismus der Salzwirkungen bestimmt nicht der absolute Gehalt an den einzelnen Kationen im Blut und Gewebe den Grad der Erregbarkeit. Das Resultat ergibt die Berücksichtigung des Verhältnisses der einzelnen Kationen zueinander, ihre Korrelation. So kann ein niedriger Gehalt an Calciumionen kompensiert werden durch eine gleichsinnige Senkung des Kaliumgehaltes, oder umgekehrt ein erhöhter Kaliumgehalt durch eine entsprechende Steigerung der Zahl der Calciumionen. Das Wesen der Salzstoffwechselstörung, das der Tatanie zu grunde liegt, läßt sich daher auf eine Störung des normalen Verhältnisses von $\frac{\text{Ionen der Erdalkalien}}{\text{Ionen der Alkalien}}$ zurückführen (Aschenheim).

Sind in der Zusammensetzung der Kuhmilchmolke die Voraussetzungen gegeben, die bei ihrer Verfütterung zu einer Störung im Salzstoffwechsel im oben skizzierten Sinne führen könnten?

Den Vergleich der Zusammensetzung der wichtigsten Salze von Kuhmilch und Frauenmilch zeigt (nach Langstein-Meyer):

	Frauenmilch in 1 *l*	Kuhmilch in 1 *l*	Frauenmilch : Kuhmilch
K_2O	0·69	1·885	1 : 2·1
Na_2O	0·16	0·465	1 : 2·9
CaO	0·42	1·72	1 : 4·1
MgO	0·068	0·205	1 : 3
Ca	0·294	0·820	1 : 2·8
P_2O_5	0·249 – 0·418	2·065 – 2·437	ca. 1 : 5 – 7

Einem stärkeren Angebot von Alkali in der Kuhmilch steht ein zum mindesten gleich großes Mehrangebot an Calcium entgegen. Vermehrt ist in der Kuhmilch das Angebot der Erregbarkeit steigernden Phosphate. Bedenkt man aber, daß bei der üblichen Darreichung von Verdünnungen der Kuhmilch diese Salzunterschiede noch mehr ausgeglichen werden, so muß es zweifelhaft erscheinen, ob in der Zusammensetzung der Kuhmilch die Erklärung für die tetaniefördernde Wirkung der künstlichen Nahrung gesehen werden kann. Jedenfalls sind im Experiment weit größere Mengen von Erregbarkeit fördernden Salzen als dem geringen Mehr in der Kuhmilch entspricht, notwendig, um eine latente Tetanie zu erzeugen. Es sprechen für diese Zweifel auch die Ergebnisse der Untersuchung Wernstedts, der bei Verfütterung 5fach konzentrierter Frauenmilchmolke, die in ihrer Zusammensetzung etwa der Kuhmilchmolke gleicht, fast stets Erregbarkeitsherabsetzung fand, die zum Teil sogar die der nativen Frauenmilch übertraf.

Nicht der absolute Salzgehalt einer Nahrung, sondern das Verhältnis Salz : Zucker schien Wernstedt bei der Tetanieentstehung ausschlaggebend zu sein. Er fand in der Frauenmilch Salz zu Zucker 1 : 50, in der Kuhmilch 1 : 10. Künstliche Nährgemische, in denen dieses Mischverhältnis von Salz und Zucker in der Kuhmilch ausgeglichen war (z. B. Molke + 17–23% Zucker), sollten nach Wernstedt eine Tetanie heilen können. Eigene Ernährungsversuche mit diesen Nährgemischen haben keine eindeutigen Ergebnisse gezeitigt.

Wenn auch an der klinischen Beobachtung von der Tetanie erzeugenden Wirkung der Kuhmilchmolke kein Zweifel ist, so kann ihre Deutung aber nicht in einer direkten Schädigung des Salzstoffwechsels als Folge eines quantitativen fehlerhaften Angebotes gesucht werden, wenn nicht in Besonderheiten der Dissoziation der Salze in beiden Milchen eine Erklärung gefunden wird.

Als Resultat der bisherigen Betrachtung ergibt sich:

Den gleichen schädigenden Wirkungen des Klimas, den Infektionen, der Rachitis u. s. w. ausgesetzt, bleibt trotz annähernd gleicher Salzzufuhr das Brustkind im Gegensatz zum Flaschenkind fast stets von der Tetanie verschont. Aus irgend welchen Gründen, die uns noch verschlossen sind, resultiert nur bei Kuhmilchernährung bei einem Teil der Kinder eine Salzstoffwechselstörung. Das Wesen der Störung in den Säften und Geweben scheint eine Verschiebung in dem Verhältnis der Ionen von Erdalkalien : Alkalien zu sein, das Erregbarkeit steigernd auf bestimmte Elemente des Nervensystems wirkt. Die Korrelationsstörung $\frac{\text{Erdalkalien}}{\text{Alkalien}}$ tritt dabei als Folge einer absoluten oder relativen Verminderung des ionisierten Kalkes im Organismus ein. Wenigstens sprechen in diesem Sinne Ergebnisse der Stoffwechseluntersuchungen (Eppinger und Uhlmann, Findlay und Sharpe, Cybulski), die bei manifester Tetanie negative Bilanzen für den Kalkumsatz ergaben. In die gleiche Richtung weist auch die absolute oder relative Kalkverarmung der Organe, vor allem des Nervensystems (Racconi, Sabbatani, Quest, Aschenheim), die die chemische Analyse

aufdeckte. Nach kalkarmer Nahrung sah Weigert bei Hunden klonische Krämpfe auftreten und fand im Gehirn dieser Tiere eine beträchtliche Verminderung des Kalkgehaltes.

Die Ursache der Kalkstoffwechselstörung sollte, so stellte man sich vor, eine Störung der inneren Sekretion der Nebenschilddrüsen sein. Diese Annahme lag nahe, nachdem sich ergeben hatte, daß Entfernung der Nebenschilddrüsen bei Mensch und Tier zum Bilde der Tetanie führte. Der Befund von Blutungen in den Nebenschilddrüsen von Kindern, die unter Erscheinungen der Tetanie gestorben waren (Erdheim, Escherich, Yanase u. s. w.), schien zunächst die Annahme zu stützen. Selbst als später vielfach die Nebenschilddrüsen von tetanischen Kindern in sectione vielfach morphologisch intakt gefunden wurden, konnte zur Erklärung eine funktionelle Störung, eine Dysfunktion dieser Organe angenommen werden. Der Befund von Störungen im Kalkstoffwechsel bei Erwachsenen mit parathyreopriver Tetanie schien das Band zwischen kindlicher Tetanie und parathyreopriver Tetanie endgültig zu knüpfen. Es bleibt aber auch hier wieder die Frage offen, wieso Dysfunktion der Nebenschilddrüse oder Blutung in ihrem Gewebe lediglich bei mit Kuhmilch genährtem Kinde zur Tetanie führt, während Brustkinder, bei denen ähnliche Störungen doch kaum fehlen dürften, stets verschont bleiben.

Die Zurückführung des krankhaften Geschehens der Tetanie im Kindesalter auf eine Kalkstoffwechselstörung hatte die pathogenetische Forschung auf diesem Gebiete zu einem gewissen Abschluß gebracht. Die Erkenntnis, daß nicht die komplexen Moleküle der Kalksalze, sondern entsprechend den Erfahrungen der Biologen Störungen in der Korrelation der Ionen für die krankhaften Vorgänge den Ausschlag gaben, ermöglichte einen weiteren, feineren Einblick und eine bessere Vorstellung von den Vorgängen, die im Organismus dieser Kalkstoffwechselstörungen zu grunde lagen.

Über diesen Punkt hinaus, der bereits vor etwa 10 Jahren erreicht war, ist die Deutung der Pathogenese der Tetanie bisher nicht gelangt. Die neueren Forschungen haben sich im wesentlichen der Aufgabe unterzogen, zu untersuchen, unter welchen besonderen Bedingungen die Kalkstoffwechselstörung der Tetanie eintritt, d. h. welche Bedingungen Voraussetzung für Änderungen in der Ionisation der Salze, speziell der Kalksalze wären. Diesem Streben kamen die Erfahrungen experimenteller Forschung zu gute. Eine ganze Reihe neuer Krankheitsbilder wurden vielfach in aufopfernden Selbstversuchen und durch das Tierexperiment aufgedeckt und erklärt, die sämtlich die Übererregbarkeitserscheinung der Tetanie aufwiesen. Die Tetanie nach Guanidinvergiftung, die Atmungstetanie und die Magentetanie sind als Formen der experimentellen Tetanie vor allem zunächst zu besprechen, da sie wertvolle Aufschlüsse auch für das Verständnis der Tetanie der Kinder gebracht haben.

1. Die Guanidintetanie. Im Dimethylguanidin glauben Frank, Stern und Nothmann die tetanieerzeugende Substanz gefunden zu haben. Injektionen von Lösungen des Dimethylguanidins führten bei Katzen, Kaninchen u. s. w. zu Krankheitsbildern, die der klassischen parathyreopriven Tetanie des Menschen weitgehends ähnelten. Im Stoffwechsel der mit Guanidin vergifteten Tiere kommt es zur Hypoglykämie, zur Vermehrung der anorganischen Phosphate und zur Abnahme des Kalkes im Serum (Watanabe, György und Vollmer). Verringert sind dabei nicht nur die Mengen der Kalksalze, sondern auch die Zahl der Kalkionen (Bayer). Im Urin sinkt die Menge der ausgeschiedenen Säuren. Diese Befunde glaubte Watanabe als Folgen einer Zunahme saurer Valenzen im Stoffwechsel deuten zu können. Er

vermutete daher, daß bei der Guanidinvergiftung eine Acidose[1] bestände. Die günstige Wirkung saurer Salze bei der Beseitigung der Guanidinvergiftung (György-Vollmer) und der Befund einer Vermehrung der Bicarbonate im Blute (Gollwitzer-Meyer) machte es aber wahrscheinlich, daß im Organismus ein relativer Mangel an sauren Valenzen eingetreten sei. Die Blutreaktion war nach der alkalischen Seite verschoben; die Annahme einer „Alkalose" schien berechtigt. Es erscheint aber bemerkenswert, daß eine Parallele zwischen Höhe des Bicarbonatgehaltes im Serum und den tetanischen Erscheinungen nicht festgestellt werden konnte (Gollwitzer-Meyer).

Aber nicht nur das klinische Bild der Guanidinvergiftung gleicht dem Bilde der experimentell erzeugten parathyreopriven Tetanie. Die gleichen Änderungen des Stoffwechsels, wie sie eben beschrieben wurden, stellen sich nach Entfernung der Nebenschilddrüsen beim Tier und beim Menschen ein. Vor allem konnte auch hier das Sinken des Kalksalzgehaltes (Leites) und der Kalkionen (Trendelenburg und Goebel) im Serum nachgewiesen werden. Die Gesamtheit der Veränderungen im Stoffwechsel schien auch hier für eine relative Zunahme alkalischer Valenzen zu sprechen; auch bei der parathyreopriven Tetanie besteht, wenn auch nicht unwidersprochen (Greenwald), eine „Alkalose" des Stoffwechsels (Wilson, Stearn und Janny, 1915).

Der Befund einer Zunahme des Guanidins im Harn parathyreopriver Hunde (Koch) und im Blute (Noel Paton-Findlay, Marriott) führten dazu, auch die parathyreoprive Tetanie als Guanidinvergiftung zu deuten. Den Nebenschilddrüsen sollte im Stoffwechsel die wichtige Rolle zufallen, das im Organismus gebildete Guanidin zu entgiften; vielleicht wären sie auch die Organe, durch deren Tätigkeit die Bildung der für das Leben notwendigen Mengen Guanidin reguliert wird (Herxheimer). Das Guanidin ist im Organismus an der Regulation des Tonus der Muskeln beteiligt (Frank und Nothmann). Es macht in kleinen Mengen die sympathischen Nervenendigungen oder die myoneurale Zwischensubstanz, vielleicht auch die gesamten spinalen Nerven (Noel Paton) für die Aufnahme von Reizen empfänglicher. Das Guanidin stammt dabei wahrscheinlich aus dem Cholin des Lecithinmoleküls, das exogen im Darm aus der zugeführten Nahrung oder endogen im Stoffwechsel gebildet wird (s. auch Guggenheimer, Resch 1917). Bei normaler Funktion der Nebenschilddrüsen wird das Guanidin in unschädliches Kreatin übergeführt. Versagt die Tätigkeit der Nebenschilddrüsen oder werden sie operativ entfernt, so muß sich das Guanidin unentgiftet im Kreislauf häufen und zu krankhaften Erscheinungen im Organismus führen. Eine Stütze dieser Auffassung ist auch die höhere Empfindlichkeit, die Tiere ohne Epithelkörperchen im Vergleich mit gesunden Tieren gegen Guanidininjektionen zeigen (Herxheimer). Dabei scheint eine Hypoglykämie des Organismus den Eintritt der Guanidinvergiftung zu begünstigen (Frank); dementsprechend konnte Hummel (im Froschschenkelversuch) eine Guanidinlösung durch Zusatz von reichlich Traubenzucker entgiften. Selbst der pathologisch-anatomische Befund der Guanidinvergiftung in Form einer toxisch-degenerativen Schädigung der Ganglienzellen der Großhirnrinde und der Pia (Nothmann) findet sich ganz ähnlich bei der parathyreopriven Tetanie wieder (Herxheimer). Die Erklärung der parathyreopriven Tetanie als Guanidinvergiftung scheint nach alledem heute wohl begründet. Die Entwicklung der parathyreopriven Tetanie wird dabei

[1] Es sei bemerkt, daß Acidose und Alkalose nur eine absolute oder relative Zunahme saurer bzw. alkalischer Valenzen im Stoffwechsel bedeutet. Nie handelt es sich um tatsächliche Reaktionsumschläge in den Säften und Geweben.

vielleicht folgende Etappen durchlaufen: nach Ausfall der Epithelkörperchen entfaltet das Guanidin seine toxischen Wirkungen; die Folge ist eine Alkalose, die von einer Zunahme des Bicarbonats und von einer Phosphatstauung begleitet ist; die vermehrten Phosphate belegen im Blut und Gewebe freie Calciumionen mit Beschlag. Die Verarmung an Calciumionen, die Behrendt direkt nachweisen konnte, muß dann die Erscheinungen der Übererregbarkeit auslösen. Wie weit die Übertragung dieser Befunde auf die kindliche Tetanie heute schon möglich ist, soll später erörtert werden.

2. Die Überventilationstetanie. Nach langdauernder tiefer Atmung, wobei besonders auf eine gründliche Exspiration Wert zu legen ist, stellen sich zunächst Parästhesien und Schwindelgefühl ein. Es folgen dann sehr bald eindeutige Symptome einer tetanischen Übererregbarkeit: das Facialisphänomen wird positiv, das Trousseausche Phänomen ist auslösbar, galvanische Übererregbarkeit läßt sich feststellen. Tetaniegesicht und Carpopedalspasmen zeigen sich als manifeste Zeichen einer Tetanie (Grant und Goldmann, Freudenberg und György). Dieser willkürlichen, erzeugbaren Tetanie sind tetanische Zustände zu vergleichen, die sich bei Patienten mit Dyspnöe auf nervöser und hysterischer Basis, gelegentlich auch im Gefolge einer Encephalitis lethargica oder nervöser Angstzustände bei kompensierten Herzfehlern einstellen, bei denen also eine organische Erkrankung des Herzens, der Lungen u. s. w. als Ursache der frequenten Atmung meistens fehlt (Curschmann, Adelsberg und Porges). Adelsberg und Porges sprechen daher von „neurotischer Atmungstetanie“. Als Folge der verstärkten Ausatmung bei tiefer Einatmung sinkt der CO_2-Gehalt der Alveolarluft. Die Folge ist eine Verarmung des arteriellen Blutes an Kohlensäure. Damit tritt eine Störung in einem der Mechanismen ein, durch die das Blut seine Reaktion konstant erhält. Das Verhältnis $\frac{\text{Kohlensäure}}{\text{Bicarbonat}}$ im Blute ändert sich. Als Folge der starken CO_2-Verluste, durch die forcierte Atmung kommt es zu einer Zunahme der Bicarbonate. Diese Zunahme alkalischer Valenzen verschiebt die Blutreaktion nach der alkalischen Seite: es kommt zur Alkalose. Alle Maßnahmen, die die Säuremengen im Organismus vermehren, heilen daher die Atmungstetanie: nach kohlenhydratfreier Kost, nach Einatmung kohlensäurereicher Luft, nach angestrengter Muskelarbeit und nach Zufuhr von Ammoniumphosphat schwand in kürzester Zeit die Atmungstetanie (Porges und Adelsberg).

Beim Menschen (Gollwitzer-Meyer) blieb eine Kompensation der Alkalose durch Abwanderung alkalischer Valenzen in die Gewebe aus. Dagegen fanden György-Vollmer u. a. eine Abnahme der Säureausscheidung und der NH_3-Abscheidung im Urin, woraus sie auf eine „Verdrängung von alkalischen Valenzen in die Gewebe“ schließen möchten.

Der Gesamtkalkgehalt des Serums ist bei der Atmungstetanie nicht verringert, eher sogar noch erhöht, die Mengen der Serumphosphate sind normal, zuweilen leicht vermindert (György-Vollmer). Es kann sich hier also nicht, wie bei der Guanidintetanie, um die Verarmung des Blutes an Calciumionen handeln, die sekundär als Folge eines vermehrten Angebotes von Phosphaten zur Bildung von molekularem Calciumphosphat führt. Vielmehr würde man annehmen müssen, daß die Alkalose direkt die Mengen des ionisierten Kalkes verringert. Nach den Vorstellungen von Rona und Takahashi ist die Menge der Calciumionen im Serum abhängig von der wahren Reaktion des Blutes. Zunahme der sauren Valenzen erhöht, Zunahme der alkalischen Valenzen verringert die Zahl der Calciumionen (s. später). Folgende Formel gibt den prägnanten Ausdruck für dieses Gesetz: $\frac{Ca^{\cdot\cdot} \cdot HCO_3'}{H^{\cdot}} = \text{konstant}$. Bei der Atmungstetanie sinkt (mit der Abnahme der Kohlensäure) die Zahl der $H^{\cdot}$, während im Zähler die Zahl der HCO_3' erhalten bleibt oder vielleicht sogar ansteigt. Die Zahl der $Ca^{\cdot\cdot}$ muß, um die gefundene Konstanz des Verhältnisses dieser 3 Werte

zu sichern, daher beträchtlich abnehmen und in biologisch unwirksame Verbindungen übergeführt werden. Die starke Abnahme der Ca-Ionen bei der Atmungstetanie konnten Budde und Freudenberg auch direkt messend nachweisen. Diese Verminderung erklärt, wieso es, trotz Erhaltung des Gesamtkalkgehaltes (Tisdall), im Serum doch zu Erscheinungen der Übererregbarkeit nach forcierter Atmung kommt. Daß ähnliche Vorgänge auch bei den klinisch beobachteten Zuständen von Polypnö und Tachypnö und bei der Bronchotetanie sekundär Erregbarkeit steigernd und Tetanie verschlimmernd wirken, scheint wohl möglich zu sein.

3. Die Magentetanie. Nach profusem Erbrechen oder häufigen Magenspülungen treten beim Erwachsenen und beim älteren Kinde, nach Anlegung einer Magenfistel beim Hunde Übererregbarkeitserscheinungen ein. Große Mengen saurer Valenzen gehen mit dem Magensaft dem Organismus verloren. Beim jungen Säugling, der durch heftiges Erbrechen, wie beim Pylorusspasmus mit Hyperacidität, große Mengen von Säuren verliert, kommt es dagegen aus nicht recht erklärlichen Gründen nie zu Erscheinungen der Tetanie.

Im Blute findet sich bei Magentetanie, ähnlich wie bei der Atmungstetanie, eine Verminderung der $H^{\cdot}$ im Serum, d. h. eine Alkalose: während Kalk und Phosphor auch hier annähernd normal gefunden werden. Es würde also in Analogie zur Atmungstetanie auch hier zur Abnahme der $Ca^{\cdot\cdot}$ als Folge einer unkompensierten Alkalose des Blutes kommen. Daß daneben noch andere Störungen von Bedeutung sind (Vergiftung durch Amine) ist nicht unwahrscheinlich, zumal der Grad der Alkalose, der Schwere der Tetanieerscheinungen nicht immer parallel gefunden wurde (Gollwitzer-Meyer) und auch Na-Cl-Injektionen genügten, die Magentetanie zu heilen (Elias).

Das Gemeinsame in der Pathogenese der experimentell erzeugten Tetanieformen ist die Verarmung des Blutes an Calciumionen. Damit bestätigen die experimentellen Befunde die älteren Vorstellungen von der Genese der kindlichen Tetanie. Zu der Verarmung des Blutes an Calciumionen führen aber mannigfache Wege: die unkompensierte Alkalose des Blutes, eine Stauung der anorganischen Phosphate, in geringerem Maße setzt vielleicht auch eine Zunahme der Bicarbonate (Behrendt), oder eine Zunahme N-haltiger Bestandteile (biogene Amine und Zunahme des Reststickstoffes) die Calciumionisation des Blutes herab. Alle diese Möglichkeiten sind Etappen auf dem Wege zur Tetanie.

Was lehren diese experimentell gewonnenen Vorstellungen für die Pathogenese der Tetanie der Kinder?

Die Untersuchung der intermediären Stoffwechselvorgänge bei Kindern mit manifester Tetanie ergab: eine Verringerung der Säuren- und Ammoniakausscheidung im Harn, annähernd normale (4·9 *mg %*, gegen 5·2 *mg %* normal), selten stark erhöhte Werte (Scheer) für die anorganischen Phosphate des Serums; eine Vermehrung des Gesamtkaliums im Blutserum (Kramer und Howland). Dagegen war nicht nur der gesamte Kalk des Serums beträchtlich verringert (6·5 *mg %* gegen 10·2 *mg %* normal); auch eine Abnahme der Zahl der Calciumionen konnte nachgewiesen werden (Behrendt). Die Befunde einer verminderten Säure- und Ammoniakausscheidung im Urin und der Befund einer relativen oder absoluten Vermehrung der Phosphate sind als „Alkalose“ des Organismus gedeutet worden. Eindeutige und beweisende Untersuchungen über das CO_2-Bindungsvermögen des Serums und die wahre Reaktion des Blutes bei kindlicher Tetanie liegen allerdings noch nicht vor. Der Befund einer Alkalose bei der Tetanie im Kindesalter würde sich mit dem Befund einer Alkalose bei der experimentellen Tetanie decken. Die Folge

müßte in bezug auf den Kalkstoffwechsel eine Abnahme der Calciumionen sein, denn die Ionisation des Kalkes im Organismus hängt ab von der Reaktion der Säfte. Verschiebung der Reaktion nach der alkalischen Seite erniedrigt, absolute oder relative Vermehrung der sauren Valenzen vermehrt die Zahl der kreisenden Calciumionen.

Zur Erhaltung seiner wahren Reaktion stehen dem Organismus sog. Puffersysteme zur Verfügung, d. s. die Partnerpaare Kohlensäure – Bicarbonate und saure – basische Phosphate. Durch Regulation der Mengen von ausgeschiedenen sauren oder alkalischen Teilen dieser beiden Systeme durch Lungen und Nieren ist der Organismus im stande, die Reaktion seiner Säfte konstant zu erhalten, wenigstens solange als gröbere Störungen in den Funktionen der Ausscheidungsorgane oder in den zur Verfügung stehenden Mengen der Puffersubstanzen ausbleiben. Der spezielle Fall der Kalkionisation in Abhängigkeit von den Funktionen der Puffersysteme ist von Rona-Takahashi und später erweitert von György in folgende Formel geprägt worden: $\frac{Ca^{\cdot\cdot} . H CO_3' . H PO_4'}{H^{\cdot}}$ = konstant (d. h. um die geforderte Konstanz der Formel zu erhalten muß jede Zunahme alkalischer Valenzen d. i. im Zähler HCO_3 n . H PO_4) von einer Verminderung $Ca^{\cdot\cdot}$ jede stärkere Säurung ($H^{\cdot}$, eigentlich Kohlensäure und saure Phosphate) von einer Zunahme der $Ca^{\cdot\cdot}$ gefolgt sein.

Besteht bei der Tetanie eine Alkalose, so muß eine Verminderung der $Ca^{\cdot\cdot}$ die Folge sein, die ja als Ursache der Tetanie schon lange vermutet und neuerdings ja auch direkt bewiesen werden konnte (Berendt). Die bei der Kindertetanie festgestellte Zunahme des Kaliums wird dabei durch ihre Erregbarkeit steigernde Wirkungen noch weiter im Sinne einer Förderung der Tetanie wirken können.

Für die Zusammenhänge zwischen Calciumionenverminderung und den folgenden Erscheinungen der Übererregbarkeit haben Freudenberg-György diese Deutung gegeben:

Der Kalk findet sich im Organismus in 3 Formen: in Verbindung mit Eiweißkörpern, als undissoziiertes Kalksalz und als Calciumion. Im Blute sind alle 3 Formen des Kalkes vorhanden, in den Geweben (nach Freudenberg-György) nur Kalkeiweißverbindungen. Kommt es aus irgend welchen Gründen zur Zunahme undissoziierten Kalkverbindungen auf Kosten des biologisch aktiven Kalkes im Serum, so sucht der Organismus durch Abgabe von Calciumionen aus den Kalkverbindungen des Gewebes, diese Verluste im Serum zu kompensieren. Diese Tetanie, bei der primär die Störung im Blute beginnt, nennen Freudenberg und György Bluttetanie. Ihr gegenüber steht die Gewebstetanie, in der es primär zu Kalkverlusten im Gewebe kommt. In beiden Fällen resultiert eine Kalkverarmung der Gewebe, darunter auch der Gewebe des Nervensystems. Kalkverarmung der Gewebe führt aber zu stärkerer Quellung, die dem Grad der Erregbarkeit von Nerv und Muskel parallel ist (Höber).

Weiter zurückgehend in der Genese der Tetanie müssen wir die Frage stellen, welche Vorgänge die zur Auslösung der Tetanie notwendige Alkalose hervorrufen?

Die Beantwortung dieser Frage ist einmal mit der klinischen Beobachtung von der Häufung der Tetanieerkrankungen im Frühjahr, und gleichzeitig mit der immer wieder vertretenen Anschauung, daß innersekretorische Drüsen in der Pathogenese der kindlichen Tetanie eine bedeutsame Rolle spielen, in Zusammenhang gebracht worden.

Die Inkrete der Drüsen mit innerer Sekretion bestimmen das Tempo der Stoffwechselvorgänge im Organismus. Es sei hier nur, um an Bekanntes zu erinnern, auf den schnelleren Ablauf der Stoffwechselvorgänge bei Patienten mit Hyperthyreoidismus und auf den trägen Stoffwechsel der Myxödemkranken hingewiesen. Jede Beschleunigung des Stoffwechsels führt im Organismus rasch zu alkalischen, jede Verlangsamung zu Anhäufung saurer Produkte im Stoffwechsel. In den Frühjahrsmonaten, so führt Moro aus, setzt, durch die Wirkung noch unbekannter klimatischer Faktoren hervorgerufen, eine lebhaftere Tätigkeit aller Stoffwechselvorgänge ein. Der erhöhte Umsatz ist die Folge einer intensiveren Arbeit der innersekretorischen Drüsen. Es sind vielleicht ähnliche Vorgänge am Werke, wie sie sich beim Erwachen aus dem Winterschlaf bei Tieren einstellen, die hier sogar in einer anatomisch nachweisbaren Regeneration innersekretorischer Drüsen in dieser Zeit ihren Ausdruck finden. Als Folge dieser „hormonalen Frühjahrskrise" (Moro, Freudenberg-György) kommt es bei einem Teil disponierter Kinder zur Stoffwechselbeschleunigung und damit zu einer Alkalose, die die Calciumionisation des Blutes so stark herabsetzt, daß

Übererregbarkeitserscheinungen auftreten. Diese Disposition der Kinder ist vielleicht in einer Dysfunktion der Parathyreoidea zu suchen, der ja von jeher eine Bedeutung bei der Entstehung der Tetanie der Kinder zugeschrieben wurde. Denn während die Inkrete der meisten Drüsen mit innerer Sekretion (Thyreoidea, Nebenniere u. s. w.) den Ablauf des Stoffwechsels (gemessen an der Säureausscheidung im Urin) beschleunigen, hemmt nur das Inkret der Nebenschilddrüse die Stoffwechselvorgänge (Vollmer). Ist die Harmonie der inkretorischen Drüsen durch eine Dysfunktion der Parathyreoidea gestört, so können die stoffwechselbeschleunigenden Drüsen ungehemmt ihre Wirkungen entfalten und den Organismus zur Alkalose und damit zur Vorstufe der Tetanie führen.

Diese Erklärungen der Pathogenese der Tetanie sind gewiß bestechend. Einwände, die die Gültigkeit widerlegen sollten, sind nicht ausgeblieben. Diese betreffen einmal das Verhalten des gesunden und tetaniekranken Organismus bei der Zufuhr von Alkali und Säuren; zum zweiten sind sie hervorgerufen durch die Schwierigkeiten, die eine endgültige Erklärung der klinisch einwandfreien Zusammenhänge zwischen Rachitis und Tetanie bereitete, nachdem sich herausgestellt hatte, daß mancherlei im intermediären Stoffwechsel der Rachitis den Vorgängen bei der Tetanie entgegengesetzt war.

Besteht bei der Tetanie eine Alkalose, so müßten alkalische Salze, in größeren Mengen dem Organismus zugeführt, im stande sein, beim Gesunden Übererregbarkeitserscheinungen auszulösen oder wenigstens beim Tetaniekranken die Symptome der Tetanie zu verschlimmern. Diese einfache Voraussetzung ist in der Tat von einer Reihe von Autoren bestätigt worden (Frank und Nothmann). Behrendt, Porges und Adelsberg, zum Teil auch Tezner fanden im Tierexperiment nach intravenöser Sodainfusion, und beim Kinde und beim Erwachsenen Steigerung der Erregbarkeit nach intravenöser oder oraler Bicarbonatzufuhr. Diese Erregbarkeit steigernde Wirkung fand Tezner besonders in den Frühjahrsmonaten. Er macht geltend, daß die Erregbarkeitssteigerung nicht bei jedem gesunden Kind auszulösen sei und meist nur geringe Grade erreiche. Dem kann entgegengehalten werden, worauf auch schon Finkelstein hinweist, daß bei der Entwicklung der Tetanie der Weg von der Gesundheit bis zur latenten Tetanie lang und schwierig zu durchlaufen sei. Wahrscheinlich müssen hier andere Schädigungen den Organismus treffen, als die, die notwendig sind, um eine latente Tetanie in eine manifeste umzuwandeln oder um eine manifeste Tetanie andauern zu lassen. Die Bedeutung des Zustandes des Organismus für die Entstehung der Tetanie zeigen auch klinische Erfahrungen: tetanische Erscheinungen traten nach intravenöser Bicarbonatzufuhr beim Diabetes auf, auch bei ernährungsgestörten Säuglingen beobachteten Howland und Mariott, als sie zur Behebung der Acidose intravenöse $NaHCO_3$-Infusionen anwandten, den Ausbruch einer Tetanie.

Das Ausbleiben jeder Erregbarkeitssteigerung nach großen Alkaligaben (Jeppson, Henderson, zum Teil auch Tezner), selbst dann, wenn der Urin „hochalkalisch" wurde, ist immerhin auffallend. In gleiche Richtung weist auch die Beobachtung der Besserung der Tetanie nach intravenöser Bicarbonatzufuhr (Elias). Dagegen dürften die Steigerungen der Erregbarkeit, die Elias nach großen toxischen Gaben von HCl und H_2SO_4 und nach sehr großen Gaben von saurem Natriumphosphat sah, als Folge einer schweren Schädigung des Organismus zu erklären sein, die in ihren Erregbarkeit steigernden Wirkungen kaum mit den feinen Veränderungen verglichen werden können, die in der Pathogenese der Kindertetanie eine Rolle spielen. Immerhin weisen diese Beobachtungen doch darauf hin, in der Alkalose nicht die einzige Möglichkeit zu sehen, durch die es zur tetanischen Übererregbarkeit kommen kann.

Die Erregbarkeit steigernde Wirkung kleiner Gaben von saurem Mononatriumphosphat kann durch Umsetzungen erklärt werden, die das Salz im Organismus vielleicht schon vor seinem Übertritt in die Säfte erfährt. Auch hier handelt es sich dann lediglich um die Erregbarkeit steigernde Wirkung von Phosphationen (Elias, Jeppson, György und Wilkes).

Die gesicherte klinische Tatsache von dem hohen Grad von Syntropie zwischen Rachitis und Tetanie schien bislang in der Annahme der gleichen Kalkstoffwechselstörung, die beiden Erkrankungen zu grunde lag, eine recht befriedigende Erklärung gefunden zu haben. Bei beiden Krankheiten sollte bestimmten Organen (Knochen, Nervensystem), die Fähigkeiten zur Kalkretention in den Geweben verloren gegangen sein. Die Erforschung der intermediären Stoffwechselvorgänge bei Rachitis und manifester Tetanie deckte eine zunächst verblüffende Tatsache auf. In den Stoffwechselvorgängen bei Rachitis und Tetanie bestanden schroffe Gegensätze. Folgendes Schema mag diese Erkenntnis illustrieren:

	Veränderungen im	
	Blut	Urin
Rachitis	Kalkgehalt: normal Phosphate: stets vermindert Kalium: normal	Säureausscheidung: vermehrt Phosphat und Ammoniakausscheidung: vermehrt
Tetanie	Kalkgehalt: stets vermindert Phosphate: relativ (oder absolut vermehrt) Kalium: vermehrt	Säureausscheidung: vermindert Phosphat und Ammoniakausscheidung: vermindert

Aus diesen Daten ist bei der Rachitis, im Gegensatz zur Tetanie, auf eine Vermehrung saurer Valenzen im intermediären Stoffwechsel geschlossen worden. Im Gegensatz zur „Alkalose“ der Tetanie besteht bei der Rachitis eine „Acidose“. Die Stauung der Phosphate, der erhöhte Kaliumgehalt, der niedrige Calciumgehalt des Serums sind alles Vorgänge, die die Zellatmung fördern (Warburg, György, Ellinger), den Stoffwechsel beschleunigen und damit zur Alkalose führen; die umgekehrte Ionenkonstellation bei der Rachitis muß die Zellatmung hemmen, damit den Stoffwechsel verlangsamen und zur Häufung saurer Zwischenprodukte im Organismus, d. h. zur Acidose führen.

Der damit aufgedeckte Gegensatz zwischen Rachitis und Tetanie hat bis heute keine befriedigende Erklärung gefunden. György hat angenommen, daß es zur Tetanie beim rachitischen Kinde kommt, weil besonders in den Frühjahrsmonaten, wenn die Heilung der Rachitis einsetzt, plötzlich eine starke Kalkfixation an den Knochen auf Kosten des Blutkalkes stattfindet. Die Folge ist eine Kalkverarmung des Blutes. Ein Ausgleich dieses Kalkdefizits im Blute ist nicht möglich, ehe nicht der erwachte Kalkhunger der Gewebe gestillt, d. h. ehe nicht die Rachitis geheilt ist.

Wenn György selbst und später Tezner gegen diese Vorstellung Bedenken geäußert haben, so scheint sie uns, da sie wenigstens eine Erklärung der klinischen Erscheinungen vermittelt, befriedigender als die Annahme einer „zweiphasischen Reaktion“, die unter einem unbekannten hormonalen Einfluß zunächst den Stoffwechsel nach der Seite der Acidose verschiebt und Rachitis erzeugt, um ihn dann nach der Seite der tetaniebegünstigenden Alkalose zu wenden, ähnlich einem Pendel, das angestoßen über seine Ruhelage hinaus, nach der entgegengesetzten Seite schwingt.

Immerhin könnte die von Zondeck und Ucko behauptete Existenz einer Zweiphasenwirkung, die allen Hormonen, sogar in Abhängigkeit von der Jahreszeit eigentümlich sein soll, als eine Stütze der Auffassung von György angesehen werden.

Als weiteres erschwerendes Moment für das Verständnis kommt hinzu, daß die Befunde einer Alkalose anscheinend nur im manifesten Stadium der Tetanie zu erheben sind. Der intermediäre Stoffwechsel der latenten Tetanie nähert sich, so nehmen auch Freudenberg und György an, mehr den Stoffwechselvorgängen, wie sie der Rachitis eigentümlich sind, der Acidose. Immerhin ist damit eine Übereinstimmung mit der klinischen Beobachtung von der synchronen Zunahme latenter, tetanischer Zustände mit der Rachitis, z. B. im Herbst, gewonnen. Die manifeste Tetanie wird erst durch neue und andere Schädigungen, die den Organismus treffen, ausgelöst. Es kommt dann zu „krisenhaft auftretenden und rasch vorübergehenden, alkalotischen Zuständen" (György), die durch Tetanie begünstigende ätiologische Faktoren, wie Fieberzustände, psychische Erregungen, reichliche Nahrungszufuhr u. a. ausgelöst werden.

Die Tetanie der Kinder muß letzten Endes auch heute noch, so läßt sich zusammenfassend sagen, als eine Störung des Kalkstoffwechsels angesehen werden. Durch den Befund einer Störung der Calciumionisation hat diese Auffassung eine weitere Spezialisierung erfahren. Diese Feststellung ist von Wichtigkeit, da sie im stande ist, zu erklären, wie es trotz normalen Gesamtkalkgehaltes des Blutes zu tetanischen Erscheinungen kommen kann. Gleichzeitig erledigt sich damit die Frage, wieso ein niedriger Kalkgehalt des Blutes nicht immer zwangsläufig von Erscheinungen der Übererregbarkeit begleitet zu sein braucht (z. B. bei Nephritis); die Menge des dissoziierten Kalkes hat sich in diesen Fällen eben nicht entsprechend der Abnahme des Gesamtkalkes verringert.

Viel schwieriger ist die Frage nach den Vorbedingungen der verringerten Calciumionisierung zu beantworten. Wenn auch bei vielen, vielleicht bei den meisten manifesten Erkrankungen an Tetanie, eine Alkalose des Blutes Ursache der Abnahme der Calciumionen sein wird, so möchten wir doch nach dem Ergebnis der experimentellen Forschung die Möglichkeit zugeben, daß auch die klinischen Bilder der Tetanie im Kindesalter unter anderen Voraussetzungen zu stande kommen können (s. auch Morawitz und Nonnenbruch). Direkte Messungen der Reaktion der Gewebssäfte bei der klinischen Tetanie liegen ja bisher kaum vor. Vor allem wird an eine Abhängigkeit der Calciumdissoziationen von dem Dissoziationsgrad anderer Salze gedacht werden müssen. Ja selbst eine Alkalose könnte, nach Untersuchungen von Gollwitzer-Meyer, Folge einer primären Salzstoffwechselstörung sein, die erst sekundär (über den Weg einer Erregung des Atmungscentrums) zur Alkalose führt. In ähnlicher Richtung weisen die älteren Befunde von Elias, Kronfeld und Weissbarth und die Befunde von Röckemann, die eine Abhängigkeit aller der Faktoren (Phosphatstauung, Säure-, Ammoniakausscheidung), die als Beweis für die Existenz einer Alkalose ins Feld geführt wurden, vom Stoffwechsel der Salze und vom Umsatz des Wassers fanden.

Diese letzte Vorstellung scheint besonders gut mit der klinischen Beobachtung von der engen Abhängigkeit der Manifestation mancher Tetanieerkrankung gelegentlich stärkerer Schwankungen im Körpergewicht übereinzustimmen. Das gilt vor allem für die eklamptische Form der Tetanie, die sich bei Debilen und Frühgeborenen und in der Rekonvaleszenz von Ernährungsstörungen einstellt. Störungen der Epithelkörperchenfunktion scheinen hier keine Rolle zu spielen. Dagegen mögen Dysfunktionen der Nebenschilddrüsen bei der Tetanie mit Carpopedalspasmen von

Bedeutung sein, deren klinisches Bild am ehesten noch der Tetania parathyreopriva und der Tetanie beim Erwachsenen ähnelt. Dafür sprechen auch die Beobachtungen Beumers, der nur durch das Serum von Patienten mit Carpopedalspasmen (im Abderhaldenschen Dialysierverfahren) Abbau der Epithelkörperchen fand, während die Tetanie mit Stimmritzenkrämpfen den Abbau nicht gab. Bei der Tetanie mit Carpopedalspasmen mag es daher auch auf ähnlichen Wegen wie bei der Guanidinvergiftung zur Alkalose und zur Verminderung der Calciumionen kommen. Diese beiden Formen der Tetanie (mit Krämpfen und mit Dauerspasmen) stehen nach unserer Erfahrung auch viel weniger unter dem Einfluß klimatischer Faktoren wie die dritte Form der Tetanie, die mit Laryngospasmen einhergeht, und die aufs engste an die Rachitis gebunden ist. Für diese Form scheinen die Vorstellungen, die Moro, Freudenberg und György über die Pathogenese der Tetanie geäußert und zum Teil auch bewiesen haben, noch am ehesten zuzutreffen.

E. Die Therapie der Tetanie.

Die Tetanie der Kinder gehört zu den vermeidbaren Erkrankungen. Das lehrt die Tatsache, daß natürlich ernährte Kinder bis auf seltene Ausnahmen von der Tetanie verschont bleiben. Die beste Prophylaxe der Tetanie ist daher die Ernährung an der Brust. Es besteht hier ein auffallender Gegensatz zur Rachitis, die ja selbst in ihren schweren Formen das Brustkind nicht immer verschont. Bei jedem gedeihenden, künstlich genährten Kinde, das zur Zeit geboren wurde, wird eine prophylaktische Behandlung der Tetanie etwa 2 Monate vor dem 5. oder 6. Lebensmonat einsetzen müssen, in denen sich die Manifestationen der Tetanie häufen. Vor allem sollte dabei auf die Säuglinge Bedacht genommen werden, die in den Monaten August, September, Oktober geboren sind, da gerade diese Kinder im tetaniebegünstigenden Frühjahr in die kritische Zeit der Halbjahreswende eintreten (Pohl). Eine Beschränkung der Milchmenge in der Nahrung wird beim künstlich genährten Kinde schon wesentliche vorbeugende Wirkungen entfalten können. Die Menge von 500—600 *g* am Tage sollte nie überschritten werden. Daneben können Gemüse, Kartoffelbrei, Obstsäfte, Zwieback u. s. w. den Speisezettel ergänzen. Außerdem sollte aber eine vorbeugende Medikation von Lebertran (2mal täglich 1 Teelöffel) vom 3.—4. Monat ab stets verordnet werden, besonders dann, wenn frühzeitig bereits Erscheinungen der Rachitis festzustellen sind. Ganz besonders notwendig wird die Prophylaxe beim frühgeborenen Kinde, das nahezu gesetzmäßig der Tetanie anheimfällt (Rosenstern). Da bei diesen debilen Kindern Lebertran auch in kleinen, tropfenweisen Gaben nicht selten schlecht vertragen wird, so wird ganz besonders hier an eine vorbeugende Behandlung durch Ultraviolettlicht mit Bestrahlung gedacht werden müssen (s. später physikalische Therapie).

Bei der Behandlung der latenten und der manifesten Tetanie ist zwischen symptomatischer und kausaler Therapie scharf zu unterscheiden. Erstere ist nicht zu entbehren, da die bedrohlichen Erscheinungen der manifesten Tetanie einen raschen therapeutischen Effekt verlangen, der den Tetanie heilenden Mitteln, die ihre Wirkung nur langsam entfalten, fehlt. Bei beiden Formen der Behandlung stehen dem Arzte zwei Wege offen, die am besten stets gleichzeitig beschritten werden: neben die medikamentöse Therapie tritt die mindestens gleich wirksame diätetische Therapie, die in keinem Falle zu vergessen ist.

Die symptomatische, arzneiliche Therapie der Tetanie hat durch die neueren Erkenntnisse der Pathogenese der Tetanie einige Bereicherung erfahren.

Die pharmakologische Wirkung dieser neuen Medikamente unterbricht an einer Stelle die Kette des krankhaften Geschehens, um auf diese Weise der weiteren pathologischen Entwicklung der intermediären Vorgänge Einhalt zu tun. Als geeigneter Angriffspunkt hat sich der Zustand der Alkalose bewährt, der ja Voraussetzung der Erregung steigernden Calciumionenverminderung sein soll. Verwandlung der Alkalose in eine Acidose durch eine Vermehrung saurer Valenzen im Organismus muß die Tetanie unterdrücken; allerdings nur solange die Zufuhr von sauren Valenzen andauert. Denn die Ursache dieser Alkalose wird ja durch diese rein symptomatische Therapie nicht behoben. In diesem Sinne wurde das Salmiak empfohlen (Porges, Haldane, Freudenberg-György), das im Organismus in NH_3 und HCl zerfällt. Es ist ein Medikament, das sich zur raschen Unterdrückung leichter manifester Erscheinungen der Tetanie (Laryngospasmen, mäßig-schwere Carpopedalspasmen) aber nicht zur Krampfstillung eignet. Darreichung in Nahrungen, die Alkali enthalten, wie Kellersche Malzsuppe, schwächt die Säurewirkung des Salmiaks ab; so kam es auch zu Versagern bei der Salmiaktherapie, als wir zeitweise gezwungen waren, eine Milch zu verfüttern, die durch Sodazusatz haltbar gemacht worden war. Vom Ammonium chloratum purissimum pro analysi genügen 5—8 *g* über den Tag verteilt zur symptomatischen Beseitigung manifester Krankheitserscheinungen. Das stark salzig schmeckende Mittel wird als 10%ige Lösung in einer kleinen Menge Brei verfüttert. Unter dem Einfluß der Medikation schnellt der niedrige Kalkgehalt des Serums vorübergehend in die Höhe, während der Phosphatspiegel sinkt und die Säureausscheidung im Urin steigt, Veränderungen, die als Zeichen der zunehmenden Säuerung des Organismus gedeutet worden sind (György, Kramer).

Die gleiche Säurezufuhr wie durch Salmiak erreicht Scheer durch Zusatz von Salzsäure zur Milch (740 *g* rohe Vollmilch mit 260 *g* $^{n}/_{10}$ HCl verrühren, aufkochen; das dicke Käsegerinnsel, das sich zunächst bildet, löst sich bei weiterem Kochen. Zusatz von 4% Nährzucker). Die Indikationen der Salzsäuremilch, die von anderen Gesichtspunkten bereits vor Jahren (1890) als Säuglingsnahrung von Raudnitz empfohlen war, sind die gleichen, wie für die Salmiaktherapie. Eine Erhöhung des Serumkalkes fanden Schiff und Mosse nach Salzsäuremilch nicht regelmäßig.

Den unangenehmen Geschmack von Salmiak und Salzsäure versuchten Adelsberg und Porges durch Darreichung von saurem Ammoniumphosphat (20—30 *g* pro die) zu umgehen, da die säuernde Wirkung des Salzes trotz der Erregung steigernden Wirkung der Phosphationen zur Geltung kommt. Die Anwendung beim Säugling ist wegen seiner abführenden Wirkungen widerraten worden.

An Wirksamkeit stehen diese Mittel aber den bewährten Kalksalzen nach. Während es mit Salmiak und Salzsäure lediglich gelingt die Manifestationen der Tetanie zu unterdrücken, beseitigt der Kalk in vielen Fällen auch den latenten Zustand der Tetanie, allerdings auch kaum länger als die Kalkmedikation andauert. Auch die Wirkung der Kalksalze ist mit einer Säurezufuhr erklärt worden (Haldane, György, Gamble und Ross, Andersen und Graham). Und zwar sollte die Säurewirkung des meist gebrauchten Calciumchlorids dadurch zu stande kommen, daß nach der Spaltung im Darm das $Ca^{\cdot\cdot}$ mit dem Stuhl ausgeschieden wird, während das resorbierte Cl' bei seinem Lauf durch den Organismus und bei seiner Ausscheidung im Harn alkalische Valenzen mit Beschlag belegt. Da aber auch andere Kalksalze, die keine sauren Valenzen abspalten, wie Calcium aceticum, Calcium lacticum, Erregbarkeit herabsetzend wirken (Blühdorn, Tezner) und Erhöhung des Serumkalkes zur Folge haben (Kneschke), so scheint die Annahme einer direkten Kalkwirkung wahrscheinlicher. Dementsprechend ließ sich auch im Experiment

nachweisen (Trendelenburg, Göbel, Freudenberg), daß Zusatz von Kalksalzen zu einem Serum die Menge des ionisierten Kalkes erhöht. Wenn dieser Nachweis nach oralen Kalkgaben auch nicht gelang, so scheint doch der Kalk direkt in einer biologisch anders wirksamen Form der Übererregbarkeit entgegenzuwirken (W. Heubner, Geussenheimer).

Die leicht löslichen Halogenverbindungen der Kalksalze sind wegen ihrer hohen Wirksamkeit trotz ihres schlechten Geschmacks zu bevorzugen. Erfolg bringen aber nur große Dosen der Salze. Bewährt hat sich folgende Verordnung des Calciumchlorids (Göppert, Blühdorn):

Calcium chlorat. sicc.	30·0/250·0
Lig. ammon. anis.	3·0
Gummi arab.	2·0
Syrup. ad	300·0

Mds. 5—8mal täglich 1 Kinderlöffel.

Durch eine Kombination des Calciumchlorids mit Adrenalin (15—20 Tropfen) soll es möglich sein, die Mengen des Kalksalzes auf 4 *g* zu verringern (Genoese).

Kombination der sedativen Wirkung des Broms mit der Erregbarkeit senkenden Wirkung des Kalkes führte zur Empfehlung des Calciumbromats in der Therapie der Tetanie (L. F. Meyer, Grünfelder):

Calc. bromat.	20·0
Aq. ad	200·0

Mds. 4—5mal täglich 1 Kinderlöffel.

Die neuerdings empfohlene Kombination von $CaCl_2$ mit Malzsuppenextrakt (Schmoller), die sich als symptomatisch wirkendes Mittel bereits bewährte, ermöglicht die Medikation von großen Mengen $CaCl_2$ in leidlich schmeckender Form [1].

Viel weniger wirksam als die bisher erwähnten Kalksalze sind Kalkverbindungen, die wie das beliebte Calcium lacticum in der Gewichtseinheit nur kleine Mengen vom wirksamen Calcium enthalten. Erfolge werden hier nur durch sehr große Salzmengen, 20—30 *g* am Tage, erzielt.

Auch Magnesium und Strontium sind als chemische Verwandte des Kalkes bei der Behandlung der Tetanie empfohlen worden. Wertvoll ist vor allem das Magnesium, das im stande ist, auch schwere Krampfzustände, Dauerspasmen, vor allem aber auch die bedrohlichen Erscheinungen der Bronchotetanie rasch zu unterdrücken. Die Wirkungen des Magnesiums sind nicht identisch mit dem Einfluß des Calciums auf die Übererregbarkeit; wahrscheinlich beruhen sie mehr in den narkotischen Eigenschaften, die die Salze des Magnesiums besitzen. Das Magnesium sulfuricum, das von Berend in die Tetaniebehandlung eingeführt wurde, bewährt sich nur bei intramuskulärer Injektion. Die Injektion ist schmerzhaft; es wird ihr daher mit Vorteil die Gabe eines Narkoticums (Urethan, Luminal) vorausgeschickt. Am wenigsten schmerzhaft scheinen hochprozentige Lösungen (20—25%) zu sein. Zur Beseitigung schwererer manifester Erscheinungen bedarf es etwa 0·2 *g* vom Magnesiumsalz pro Kilogramm Körpergewicht. Die sedative Wirkung tritt darnach rasch ein und hält einige Stunden vor.

Auch vom Strontiumbromid (3mal täglich 1 *g*) wurden bei der Tetanie des Erwachsenen bei oraler und auch bei intravenöser Zufuhr rasche Unterdrückung der Übererregbarkeit gesehen (Hirsch).

[1] Auch das Calcium citricum ist neuestens eingehüllt in Keks oder Schokolade als gut schmeckendes, wirksames Kalkpräparat empfohlen worden (Schlossmann).

Zur Beseitigung schwerer allgemeiner Krämpfe reichen die bisher aufgeführten Medikamente aber nicht aus. Wenn auch die noch immer übliche Narkose mit Äther oder Chloroform in jedem Falle zu entbehren ist, so können doch nur große Dosen starker Sedativa die Gefahren bannen, die jeden allgemeinen Krampf begleiten. Urethan (1·0*g*) oder Chloralhydrat (0·25—0·5*g*), beide als Verweilklysma, eventuell Kombination beider Mittel, sind sicher wirkende, krampfstillende Mittel. Gleichwertig tritt ihnen heute das Luminal an die Seite, das in Mengen von 0·06 bis 0·1*g* per os oder in Mengen von 0·08—0·12*g* als lösliches Luminalnatrium in 20%iger Lösung injiziert vortreffliche krampfstillende Eigenschaften entfaltet. Vor allem sollte nicht versäumt werden, die beruhigenden Wirkungen der Medikamente durch eine ausgiebige Lumbalpunktion zu verstärken.

Die symptomatische medikamentöse Therapie der Tetanie entfaltet ihre Wirkungen stärker und nachhaltiger, wenn gleichzeitig mit ihr eine zweckentsprechende Ernährungstherapie eingeleitet wird. Deren Grundlagen werden sich auf den Erfahrungen aufbauen müssen, die beim Studium des Einflusses der Nahrung auf die Entstehung der Tetanie gewonnen wurden. Ist es wie beim Kleinkinde möglich, die Tetanie begünstigenden Bestandteile der Nahrung für längere Zeit aus der Ernährung auszuschalten, so kann es nicht nur zur vorübergehenden Unterdrückung der Übererregbarkeit, sondern zur wirklichen Heilung kommen. Die diätetische Behandlung der Tetanie, die bei keiner Erkrankung mit manifesten Erscheinungen versäumt werden darf, schlägt, wenigstens im Säuglingsalter und im frühen Kindesalter, die Brücke von der symptomatischen Behandlung zur kausalen Behandlung der Übererregbarkeit. Beide sollen daher im folgenden gemeinsam besprochen werden.

Wie bei jeder Ernährungstherapie im Säuglingsalter, so muß auch bei der diätetischen Behandlung der Tetanie neben dem Alter der Zustand des Kindes leitend Berücksichtigung finden (Finkelstein). Die Ernährungsbehandlung des jungen Säuglings mit tetanischer Eklampsie ist anders zu führen wie die eines rachitischen, wohlgenährten Kindes mit Laryngospasmen. Andere Anforderungen stellt der durch vorausgegangene Durchfälle in seinem Ernährungszustand stark reduzierte Organismus des Kindes mit Carpopedalspasmen an die Ernährungstherapie, als der ödembereite Körper, des einseitig mit Mehl gepäppelten Säuglings.

Die Erregbarkeit steigernde Substanz ist in der Molke der Kuhmilch zu suchen. Ausschaltung der Molke oder möglichst weitgehende Reduktion der Molkenbestandteile muß daher das Prinzip jeder Diätetik bei der Tetaniebehandlung sein. Die Heilnahrungen Wernstedts, der versuchte, die Schädigung der Molke durch Zusatz von reichlich Zucker zu kompensieren (s. p. 375), haben in eigenen Versuchen nicht den Erwartungen entsprochen. Zur Reduktion der Kuhmilchmolke stehen mehrere Wege offen: der Übergang von der unnatürlichen zur natürlichen Ernährung ist die Methode, die am raschesten und sichersten die Übererregbarkeit unterdrückt und sie bei längerer Anwendung in vielen Fällen auch heilt. Bei einzelnen Kindern bleibt aber selbst die Ernährung mit Brustmilch nur eine symptomatische Therapie. Ebenso wie beim von Geburt an natürlich ernährtem Kinde nach wenigen Kuhmilchmahlzeiten eine Tetanie ausbrechen kann, kann die Übererregbarkeit auch erneut aufflackern, wenn nach vielen Wochen ein Kind wieder auf eine Nahrung gesetzt wird, die Kuhmilch enthält. Eine prophylaktische Wirkung, lange Zeit über die Periode der Frauenmilchernährung hinaus, besitzt die Brustmilch nicht. Die diätetische Therapie mit Brustmilch ist beim jungen Säugling des 1. Halbjahres, den schwere Eklampsien heimsuchen, kaum zu entbehren; zumal in dieser frühen Zeit besonders

häufig Frühgeborne, Debile oder Kinder in der Rekonvaleszenz nach akuten Ernährungsstörungen an Tetanie erkranken. Die krampfstillende Wirkung tritt nach dem Übergang zur natürlichen Ernährung rasch ein; nach 24—48 Stunden sind die manifesten Erscheinungen der Tetanie vielfach schon geschwunden. Da allgemeine Krämpfe in diesem Lebensabschnitt nicht selten das erste und einzige Symptom der Tetanie sind, so gewinnt der Übergang zur natürlichen Ernährung auch differentialdiagnostisch an Bedeutung. Die bange Frage, ob es sich um einen Krampf als Folge eines organischen Hirnleidens, das späteres Siechtum bringt, handelt, oder ob eine heilbare Krampfepisode auf tetanischer Grundlage vorliegt, wird durch den Erfolg der Frauenmilchernährung entschieden: rasche Beseitigung und Ausbleiben des Krampfes erlaubt eine günstige Prognose. Die Mengen der Frauenmilch, die dem Kind gegeben werden, brauchen nicht beschränkt zu werden; sie sollen dem Alter und Gewicht des Kindes entsprechen.

Beim älteren Säugling, der bisher unnatürlich ernährt war, wird die Beschaffung ausreichender Mengen von Brustmilch in der Praxis meist auf Schwierigkeiten stoßen. Durch Modifikation der künstlichen Nahrung muß versucht werden, einen Ersatz für die fehlende, überlegene Frauenmilch zu schaffen.

Dieser Versuch wird beim gedeihenden Kinde mit intakter Darmfunktion relativ leicht sein. Eine 12—24stündige völlige Nahrungskarenz wird beim gedeihenden älteren Säugling, ohne Schaden anzurichten, zweckmäßig die Behandlung einleiten; besonders dann, wenn schwere manifeste Erscheinungen bereits das Krankheitsbild beherrschen. Alle Nahrungsgemische, die mit geringen Milchmengen hergestellt sind, wie die Czerny-Kleinschmidtsche Buttermehlnahrung, auch die Kellersche Malzsuppe (trotz ihres Alkaligehaltes) eignen sich zur Ernährung dieser Kinder, solange schwerere manifeste Erscheinungen der Tetanie fehlen. Eine geeignete medikamentöse und physikalische Therapie wird versuchen müssen, die auch bei Ernährung mit diesen Gemischen nicht ganz gebannten Gefahren der Kuhmilchernährung weiter zu verkleinern. Ähnlich wirkt beim gedeihenden Kinde jenseits des 1. Halbjahres eine starke Reduktion der Milch im Speisezettel. Die fehlenden Nährwerteinheiten der Kost können hier schon durch Beikost (Gemüse, Kartoffelbrei, Zwieback, auch Fleisch) ersetzt werden. Die Milchmenge braucht dann 300 *g* am Tage nicht zu übersteigen. Noch einen Schritt weiter führt die völlige Ausschaltung der Milch aus der Nahrung. Ein Ersatz für die fehlende Flüssigkeit kann dem Kinde durch die Ekzemsuppe Finkelsteins oder durch einen Schleim geboten werden, dem 2% Mehl, 2% eines Eiweißpräparates (Plasmon, Larosan, Lactana) und 3% Zucker zugesetzt sind. Daneben ergänzen Gemüse, Obst, Fleisch, Weißbrot, weißer Käse den Kostzettel. Besonders beim tetaniekranken, reichlich ernährten, fetten älteren Säugling und Kleinkinde wird sich diese Diät bewähren. Unter dieser molkenarmen oder molkenfreien Kost erfolgt meistens, in Abhängigkeit von der Konstitution des Kindes, eine mehr oder weniger starke Gewichtsabnahme. Die Ausschwemmung von Kalium, Natrium, Chlor u. s. w., die mit dieser Gewichtsabnahme verbunden ist, wird dazu beitragen, das Verhältnis von Erregbarkeit hemmendem Calcium zu Erregbarkeit erhöhenden Alkalien zu gunsten des Calciums zu verändern. Unerwünschte stärkere Gewichtsabnahmen lassen sich durch den Zusatz von kleinen Mengen Molke (50—100—200 *g*) zu den molkefreien Gemischen jederzeit hemmen oder verlangsamen.

Der Eintritt einer Tetanie im Rahmen einer Ernährungsstörung stellt, zumal die Notwendigkeiten der Ernährungsbehandlung bei beiden Erkrankungen nicht immer parallel verlaufen, den Arzt häufig vor schwierige Aufgaben. Gerade diese Ereignisse

sind aber keineswegs selten. Es wurde schon betont, daß der Beginn, aber auch die Rekonvaleszenz akuter, durchfälliger Ernährungsstörungen, Perioden, die von beträchtlichen Umbauten im Milieu interne des Organismus begleitet sind, ganz besonders oft von Manifestationen der Tetanie unterbrochen werden.

Stellt sich die Tetanie im Beginn einer akuten Ernährungsstörung ein, so wird nach der Hungerpause Ernährung mit Frauenmilch bei jungen Säuglingen, besonders bei dystrophischen und atrophischen Kindern, in jedem Falle anzustreben sein, oder es werden Heilnahrungen gewählt werden müssen, die arm an Molke sind und gleichzeitig dem Durchfall entgegenwirken (Eiweißmilch + 5% Zucker, Larosanmilch + 5% Zucker). Eine energische symptomatische, medikamentöse Therapie wird aber gerade bei diesen Patienten, solange die krankhaften Vorgänge bei der Verdauung oder der schlechte Ernährungszustand eine weitgehende Reduktion der Molke nicht gestattete, stets getrieben werden müssen.

Eine Tetanie in der Rekonvaleszenz einer akuten Ernährungsstörung, hier meistens in der Zeit des ersten steilen Gewichtsanstieges, wird wenn möglich durch den Übergang zur natürlichen Ernährung bekämpft werden. Die Folge ist fast stets ein sofortiger Gewichtsstillstand, in dem der Organismus Zeit findet, die Störung im Gleichgewicht seines intermediären Stoffwechsels, die zur Tetanie führte, auszugleichen. Auf ähnliche ungünstige Konstellationen der Salzkorrelation sind vielleicht kurzdauernde Erscheinungen der Übererregbarkeit während der Heilung einer Ernährungsstörung zurückzuführen, die aber spontan wieder ausgeglichen werden.

Die diätetische Behandlung der Tetanie beim älteren Säugling und beim Kleinkinde, die mit Carpopedalspasmen einhergeht, und die sich mit Vorliebe bei schwerkranken, dystrophischen oder atrophischen Kindern zeigt, ist klippenreich und voller Gefahren. Der sichere Weg der Ernährung mit Brustmilch kommt hier nicht mehr in Frage. Die Frauenmilch entspricht in dieser Lebenszeit keineswegs mehr dem Bedürfnisse des Organismus. Aber auch eine starke Molkenreduktion ist bei den meist hydrolabilen Kindern nicht ohne Gefahren. Beschränkung der Milchmenge, Ernährung mit molkenreduzierten Heilnahrungen, Zufütterung von Obstsäften, Weißbrot, weißem Käse, Fleisch, sobald der Zustand des Darmes es erlaubt, wird die Diätetik dem Ziel, den schädlichen Nahrungsanteil nach Möglichkeit auszuschalten, nahe bringen. Die Lücken der Ernährungstherapie wird eine energische medikamentöse Behandlung schließen müssen.

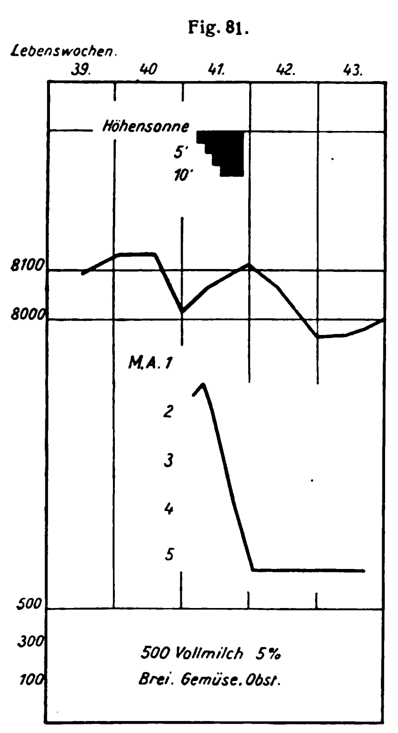
Beim Säugling mit Mehlnährschaden, der bald auf der Höhe, bald im Verlauf der Heilung der Krankheit von tetanischen Erscheinungen heimgesucht wird, muß die diätetische Behandlung auf die Labilität des Körperaufbaues und auf die Neigung zu Durchfällen Rücksicht nehmen. Besonders die Zeit der raschen Entwässerung bringt bei Säuglingen mit der hydrämischen Form der Krankheit gerne Manifestationen der Tetanie. Beim jüngeren Säugling ist nach einer kurzen Hungerpause die Ernährung mit langsam steigenden Mengen Frauenmilch jeder anderen Behandlung überlegen. Beim aufgeschwemmten Säugling mit Mehlnährschaden werden eiweißreiche, molkenarme Nahrungsgemische (Eiweißmilch und ihre Ersatzpräparate) zur Ernährung herangezogen werden können. Zu warnen ist bei dieser Kinderkategorie vor einem Ernährungsversuch mit molkenfreier Nahrung (Ekzemsuppe), da unaufhaltsame Gewichtsstürze das lockere Körpergefüge dieser Kinder zum völligen Einsturz bringen können.

Die diätetische Therapie der Tetanie besitzt gegenüber der symptomatisch-medikamentösen, die nur vorübergehend die manifesten, selten auch die latenten Erscheinungen der Tetanie beseitigt, den Vorteil, daß sie wenigstens für Tage die

Übererregbarkeit mildert. Heilungen der Tetanie bringt nur die langdauernde Ernährung mit Frauenmilch. So wertvoll, ja unentbehrlich daher jede diätetische Behandlung der Tetanie ist, so kann sie im Streben nach der Tetanieheilung doch der Unterstützung durch eine kausale medikamentöse oder physikalische Behandlung nicht entbehren.

Die uns bekannten „Heilmittel" der Tetanie, die diesen Namen zu Recht tragen, sind gleichzeitig Heilmittel der Rachitis. Alle anderen Versuche, kausal die Tetanie zu heilen, sind bisher gescheitert. Das gilt auch für die Versuche durch Transplantation von Epithelkörperchen oder Injektionen von Parathyreoidin die Tetanie zu heilen. Den günstigen Erfolgen von v. Eiselsberg stehen die Mißerfolge von Kassowitz und Escherich gegenüber.

Fig. 81.



Kind Gerhard W., geboren 18. August 1921, aufgenommen 2. Juni 1922. Laryngospastische Form der Tetanie. Rasche Heilung der latenten und manifesten Erscheinungen durch 5malige Bestrahlung mit der Quecksilberdampflampe.

Von den antirachitischen Mitteln, die gleichzeitig auch die Spasmophilie heilen, ist das älteste und bewährteste der Lebertran (s. Finkelstein, Rosenstern, Zybell). Allein oder in Kombination mit Phosphor oder Kalksalzen beseitigt er die manifesten Erscheinungen bei den meisten Patienten nach längstens 8 Tagen, die latente Tetanie ist nach 2—3 Wochen geschwunden (Rosenstern). Die heilende Wirkung des Lebertrans hat mannigfache Deutungen gefunden. Es scheint festzustehen, daß die vorher vielfach negative Bilanz des Kalkumsatzes unter dem Einfluß des Trans zu stärkeren Retentionen geführt wird (Birk, Schabad, Schloss, Orgler). Der experimentelle Nachweis von der besseren Löslichkeit oleinsauren Kalkes im Blutserum gegenüber der Löslichkeit von Calciumphosphat (Orgler) könnte es verständlich machen, wieso unter der Ernährung mit einem Fett der Kalkgehalt im Blute zu Werten ansteigt, die genügen, um die Erregbarkeit herabzusetzen. Dem steht entgegen, daß nur der Lebertran, nicht aber andere Öle und Fette Tetanie heilende Wirkungen besitzen. Um eine Fettwirkung oder eine bessere Löslichkeit von Kalk-Fettverbindungen kann es sich daher nicht handeln. Auch die Annahme einer Ferment- oder Vitaminwirkung des Trans, die die Oxydationen oder den Gesamtstoffwechsel beschleunigt, wie es von Freudenberg und Klocmann und György bewiesen wurde, erklären den Heilungsvorgang bei der Tetanie nur unbefriedigend. Jede Stoffwechselbeschleunigung müßte ja, nach den derzeitigen Vorstellungen, Tetanie verschlimmernd wirken.

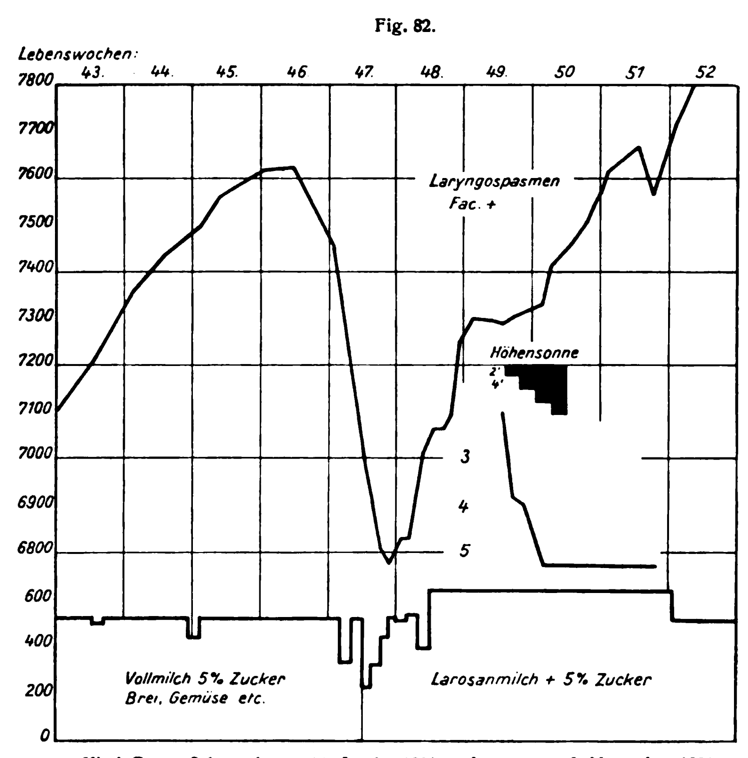
Der Einblick in die Zusammenhänge zwischen Heilung der Rachitis und Heilung der Tetanie ist uns noch verschlossen. Die Tatsache vom synchronen Ablauf beider Heilungsprozesse muß heute um so wunderbarer erscheinen, da die Stoffwechselvorgänge, die beiden Erkrankungen zu grunde liegen, ja nicht, wie früher vermutet wurde, ähnlich oder identisch, sondern in jeder Beziehung entgegengesetzt, gleichsam Spiegelbilder sein sollen. Die Annahme von zweiphasischen Prozessen oder der Vergleich mit Pendelschwingungen kann die Schwierigkeiten der Deutung nicht beseitigen.

Die Heilungsmöglichkeiten der Tetanie durch Lebertran sind in mancher Richtung begrenzt. Häufig ist es nicht ratsam, frühgeborenen Säuglingen oder

Kindern mit akuten oder eben abgelaufenen Durchfällen größere Mengen von Lebertran zu verabfolgen. Bei Kindern mit stark geschädigtem Ernährungszustand führt der Lebertran nur allzuleicht zu Durchfällen.

Die Erfahrungen von dem tiefgreifenden Einfluß des Ultraviolettlichtes auf die Lebensvorgänge haben bei der Heilung der Rachitis, nicht wenige aber auch bei der Heilung der Tetanie überraschende praktische Erfolge gezeitigt. Das Ultraviolettlicht ist heute vielleicht das sicherste Heilmittel der Tetanie (Huldschinsky, Sachs, György, Reyher, Hoog, Stern u. a.). Während alle Zeichen der Tetanie unter Lebertran frühestens nach einer Woche oder selbst erst nach

Fig. 82.



Kind Georg Sch., geboren 14. Januar 1921, aufgenommen 3. November 1921. Tetanie in der Reparation einer akuten, infektiös bedingten Dyspepsie. Laryngospastische Form. Heilung mit 4 Höhensonnenbestrahlungen.

$^1/_2$—2 Monaten geschwunden sind, beansprucht die Heilung der Tetanie unter der Bestrahlung mit der Quecksilberdampflampe weit kürzere Zeit. Bereits nach 3—5 Bestrahlungen schwinden die manifesten Erscheinungen der Tetanie, oft treten Laryngospasmen schon nach einer einzigen Bestrahlung nicht mehr auf (R. Stern). Die latenten Zeichen der Tetanie beanspruchen längere Zeit bis zum Verschwinden. Hoog gibt 16 Tage an. Doch finden sich immer wieder Patienten, bei denen sich das Facialisphänomen auch dann nicht verliert. Bei anderen wieder bleibt bei den Zeichen der mechanischen Übererregbarkeit die Neigung bestehen, noch während oder nach Beendigung der Bestrahlungskur zu rezidivieren. Rückfälle der manifesten Tetanie sind dagegen selten und stellen sich meist erst nach Wochen und Monaten ein.

Die Veränderungen im Stoffwechsel, die der klinischen Heilung parallel gehen, entsprechen auch hier, wie bei der Lebertrantherapie, nur zum Teil einem Ausgleich des krankhaften Tetaniestoffwechsels. In vielen Punkten sind sie eher als Ausgleich der angeblich antagonistischen, rachitischen Stoffwechselstörung anzusehen.

Der niedrige Kalkgehalt des Serums steigt zu normalen Werten an (Howland-Kramer, Hoog, Essinger und György). Die günstige Beeinflussung des Kalkstoffwechsels entspricht der Beeinflussung des Kalkumsatzes beim rachitischen Kinde unter dem Einflusse des Ultraviolettlichtes (Lasch); auch hier kommt es zur Kalkretention; vorher negative Kalkbilanzen werden positiv. Anderseits sinkt aber die Säureausscheidung im Urin (György), im Blute steigt der Gehalt an Phosphaten (Caspari, Horton und Kramer); es kommt nach einer rasch vorübergehenden Acidose zu einer tagelang anhaltenden alkalotischen Umstimmung des Stoffwechsels (Kröetz), die als Effekt einer Reizung des Atmungscentrums durch die veränderte Salzkorrelation im Serum erklärt wird.

Für ein Wechselspiel zwischen Rachitis und Tetanie unter dem Einfluß der Lichtwirkung spricht auch eine praktisch wichtige Beobachtung: bei tetaniekranken Kindern, die mit Höhensonne bestrahlt werden, wird der Heilungsvorgang nicht selten von einer initialen Verschlimmerung eingeleitet, die sich gelegentlich bis zu lebhaften lebensbedrohenden Manifestationen der Krankheit steigern kann (Huldschinsky, György, Stern); Fortsetzung der Bestrahlung überwindet aber in kurzer Zeit die kritische Periode und führt die Tetanie der endgültigen Heilung entgegen.

Zur Erklärung des Phänomens könnte etwa folgendes gesagt werden: die Heilung der Rachitis unter dem Einfluß der Höhensonnenbehandlung ist klinisch, röntgenologisch (Huldschinsky) und im Stoffwechselversuch (Lasch) bewiesen. Der Stoffwechsel bei der Rachitis verläuft langsam und träge und führt zur Anhäufung saurer Stoffwechselprodukte im Organismus. Es besteht eine „Acidose“. Beschleunigung des Stoffwechsels unter dem Einfluß des Lichtes vermehrt die Mengen alkalischer Valenzen im Stoffwechsel; es kommt zur „Alkalose“, unter der die Rachitis heilt. Die Alkalose ist aber die Voraussetzung für den Eintritt der Kalkstoffwechselstörung, die der Tetanie eigentümlich ist. Die Heilung der Rachitis könnte also die Entstehung oder die Verschlimmerung einer Tetanie erklären. Wieso es aber dann trotz Fortsetzung der Bestrahlung und Andauern der Alkalose (Kroetz) doch schließlich zur Heilung der Tetanie kommt, scheint noch nicht geklärt.

Für die Praxis ergibt sich aus der Erfahrung von der anfänglichen, tetanieverschlimmernden Wirkung der Höhensonnenbehandlung die Notwendigkeit, während der ersten Zeit der Bestrahlungstherapie, eines der bewährten Erregbarkeit mindernden Mittel (Kalk, Salmiak u. s. w.) in ausreichenden Mengen zu geben. Nach 4—5 Bestrahlungen kann dann ohne Bedenken mit der Lichttherapie allein fortgefahren werden.

Das nervöse Kind.

Von Prof. Dr. **Julius Zappert**, Wien.

Nervosität oder Nervössein ist heute mehr eine Sprachbezeichnung als ein wissenschaftlicher Begriff. Jeder hemmungslose, wetterwendige Mensch entschuldigt sein unvernünftiges Handeln mit „Nervosität" und für jeden, der im Benehmen, in der psychischen Reaktionsweise vom Durchschnittstypus abweicht, hat die liebe Mitwelt sofort das Wort „nervös" bereit, insoferne sie nicht zu schärferen Ausdrücken ihre Zuflucht nimmt. Ganz besonders gilt dies für das Kindesalter. Das Kleinkind wird bewundert, in allen seinen Wünschen befriedigt und auf diese Weise zu einem launischen, empfindlichen, unfolgsamen Geschöpf herangezogen, gegen dessen „Nervosität" dann der Arzt Mittel verschreiben soll.

Dieser kritiklosen Verwendung des Wortes „nervös" steht auch in der wissenschaftlichen Literatur keine allgemein gültige Umgrenzung der Nervosität und insbesondere der kindlichen Nervosität gegenüber. Zum Teile liegt dies in der tatsächlich sehr schweren Erfassung des psychisch Normalen, welche zur Aufstellung von „Grenzfällen", „Zwischenstufen", „Minderwertigkeiten" geführt hat, zum Teil in der verwirrenden Nomenklatur der einschlägigen Literatur.

Man begegnet in älteren und neueren Schriften den Bezeichnungen Nervosität, Neurasthenie, Neuropathie, ferner Psychopathie, Psychasthenie in den verschiedenartigsten Anwendungen, wobei darunter das eine Mal bestimmte krankhafte Zustände, ein anderes Mal Zusammenfassungen einer Reihe von funktionellen Störungen des Nervensystems verstanden werden. Namentlich die erstgenannten Ausdrücke bedürfen dringend einer Klarstellung, die in letzter Zeit auch erfolgreich angebahnt worden ist.

Das Wort Nervosität freilich bleibt ein unklarer Sammelbegriff für alle möglichen nichtorganischen Störungen und hat, wie schon erwähnt, seinen wissenschaftlichen Anstrich so ziemlich eingebüßt. Wir wollen auch im folgenden diesen Ausdruck nur in dem allgemeinen Sinne verwenden, daß wir jene Formen der Neuropathie und Psychopathie, welche das Wesen des Kindes zu einem ungewöhnlichen gestalten, ohne jedoch ausgesprochen krankhaften Charakter zu besitzen, als „nervös" zusammenfassen.

Die Bezeichnung Neuropathie oder nervöse Konstitution wurde bereits im Jahre 1876 von Griesinger in seiner präzisen Art als „ein Mißverhältnis der Reaktion zu den einwirkenden Reizen" definiert. Es war schon mit dieser Auffassung und Benennung die konstitutionelle Grundlage der in Betracht kommenden Zustände klargelegt, aber es bedurfte eines halben Jahrhunderts, bis die neurologische Forschung diese Ansicht allgemein angenommen hat. Die Wissenschaft hatte sich vielmehr des von Beard geschaffenen Wortes Neurasthenie bemächtigt, womit alles, was bisher als Nervosität oder Neuropathie bezeichnet worden war, zusammengefaßt wurde, ohne daß angeborene und erworbene Zustände auseinandergehalten wurden. Wir

finden die Bezeichnung Neurasthenie nicht nur in bekannten Monographien und Handbucharbeiten der neurologischen Literatur (Arndt, Binswanger, Ziehen in Eulenburgs Realenzyklopädie, F. C. Müller), sondern auch in pädiatrischen Arbeiten (H. Neumann, Thiemich) gleichbedeutend mit Nervosität.

In letzter Zeit ist man nun daran gegangen, die Benennung Neurasthenie nur für erworbene, das Wort Neuropathie für konstitutionelle nervöse Zustände zu gebrauchen. Ohne auf die Literatur über diesen Gegenstand näher eingehen zu wollen, sei nur auf den Standpunkt J. Bauers in seiner Konstitutionslehre hingewiesen, der ganz klar die Neurasthenie als Krankheit, die Neuropathie als die hierzu (und zu anderen Neurosen) disponierende Konstitution bezeichnet. „Neuropathie verhält sich zur Neurasthenie wie der Engbrüstige zum Schwindsüchtigen.“ In der modernen Kinderheilkunde, deren Denken ja derzeit stark von der Konstitutionslehre beherrscht wird (Pfaundler, Lederer), wurde der Begriff der angeborenen neuropathischen Konstitution gerne akzeptiert. So hat, um nur wenige Beispiele anzuführen, Cramer in seinem „Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter“ die Neurasthenie als einen erworbenen Krankheitszustand gegenüber der „endogenen“ Nervosität stark in den Hintergrund gestellt, Ibrahim (in Feers Kinderheilkunde) Neurasthenie ohne neuropathische Veranlagung als eine seltene Kinderkrankheit bezeichnet, Peritz (Nervenkrankheiten des Kindesalters) die Anwendung des Neurastheniebegriffes des Erwachsenen für das Kindesalter nicht befürwortet. Am klarsten kommt die Trennung von Neuropathie und Neurasthenie in Goetts Abhandlung über die Neurosen im Kindesalter (Pfaundler-Schloßmans Handbuch, 3. Aufl.) zum Ausdruck. Er unterscheidet bei der Neuropathie und der (gleich zu besprechenden) Psychopathie zwischen solchen Zuständen, die „als Ausdruck einer dauernden Abnormität des Nervensystems bzw. der Psyche angesehen werden müssen und solchen, die — mehr oder weniger episodisch auftretend — stark durch äußere Einflüsse, Schädigungen, Erlebnisse mitbedingt sind“. Dadurch trennt sich von der Neuropathie die Neurasthenie, von der Psychopathie die Hysterie, die Enuresis ab. Diese Systemisierung erscheint uns zweckmäßiger als jene Pototzkys, der die Neuropathie, Psychopathie und mit Vorbehalt die Hysterie als Grundformen ansieht, auf welche andere Neurosen als Reaktionstypen aufgebaut sind.

Auf Grund dieser Überlegungen halten wir uns für berechtigt, in den folgenden Darstellungen die Neurasthenie vollkommen außer acht zu lassen, da sie als ausgesprochen erworbene Krankheit nicht dem entspricht, was man als nervösen Zustand zu bezeichnen pflegt und außerdem zumeist erst jenseits des Kindesalters auftritt.

Hingegen müssen wir uns mit dem schon erwähnten Begriffe der Psychopathie näher befassen. Diese Bezeichnung wird noch viel weniger einheitlich verwendet als jene der Neuropathie, da hierfür sozusagen noch keine wissenschaftliche Schutzmarke besteht. Vielfach wird das Wort Psychopathie ganz wörtlich für alle psychischen Störungen gebraucht, die nicht in das Kapitel der Psychosen gehören. Dies ist z. B. in dem hervorragenden Buche Strohmeyers über Psychopathien des Kindesalters der Fall, in welchem die verschiedenartigsten Neurosen, darunter auch Chorea, Hysterie, Imbezillität besprochen werden. In ähnlicher Weise faßt Wilman in Lewandowskys Handbuch der Nervenkrankheiten im Abschnitte Psychopathie sehr verschiedene nervöse Erkrankungen zusammen. Eine schärfere Definition der Psychopathien gibt Ziehen in seinem Buche über Psychosen des Kindesalters. „Man versteht unter psychopathischen Konstitutionen im Gegensatz zu vollentwickelten Psychosen psychische Krankheitszustände, welche nur leichtere, wenn auch oft sehr mannigfaltige psychische Krankheitssymptome darbieten und nur hin und wieder

und vor allem nur vorübergehend zu schweren Krankheitssymptomen führen." In diese Gruppen reiht Ziehen folgende psychopathische Konstitutionen ein: 1. Die allgemein degenerative; 2. die hysterische; 3. die epileptische; 4. die neurasthenische; 5. die choreatische; 6. die depressive; 7. die paranoide; 8. die obsessive oder kompulsive. Diese Einteilungen sind vom Standpunkt des Psychiaters vielleicht berechtigt, aber für den Pädiater nur schwer verwendbar, da dieser gewohnt ist, in manchen der erwähnten Zustände, wie etwa in der Chorea, in der Epilepsie, abgegrenzte Krankheitsbilder zu erblicken, bei welchen die psychopathische Beschaffenheit nur eine Teilerscheinung der Gesamtkrankheit darstellt. Zweckmäßiger erscheint es, die Psychopathie im Sinne Helene Friederike Stelzners enger zu fassen und nur die allgemeine degenerative Psychopathie Ziehens als Psychopathie schlechtweg zu bezeichnen. Es deckt sich dieser Psychopathiebegriff zum Teile mit der „psychischen Minderwertigkeit" Kochs, mit dem „Hebephrenoid" Kahlbaums, mit der „psychopathischen Minderwertigkeit" Trüpers, mit der „moralischen Entartung" Demoors oder den „abnormen Kindern" Weygandts. Jedenfalls geht aus allen diesen Definitionen der Psychopathie das Bestreben hervor, diesen konstitutionellen Zustand von der Neuropathie zu trennen und tatsächlich finden wir in den meisten neueren Bearbeitungen der kindlichen Neurosen diese beiden Konstitutionen recht deutlich geschieden, ohne daß das Zusammentreffen beider an demselben Individuum ausgeschlossen erschiene (s. die Arbeiten von Stier, Kochmann, Ibrahim, Pototzky, Heller, Zappert, Goett). Recht treffend unterscheidet Goett in der letzten Auflage des Pfaundler-Schloßmannschen Handbuches zwischen der Neuropathie mit körperlich erkennbaren Symptomen („Somatoneurosen") und den ausgesprochenen „Psychoneurosen", bei denen sich die Störungen ausschließlich auf psychischem Gebiete abspielen. In ähnlicher Weise, wenn auch betreffs der Nomenklatur etwas abweichend, teilt Cramer die endogene Nervosität in eine einfache und degenerative ein, wobei er der letzteren den Untertitel der Psychopathie gibt.

In der neueren Literatur begegnet man auch der Bezeichnung Psychasthenie für psychische Störungen Jugendlicher. Oppenheim hat diesen von den Franzosen übernommenen Ausdruck für schwer degenerative, herabgedrückte, zu Angst-, Zwangszuständen und zu epilepsieähnlichen Anfällen neigende Individuen gebraucht, während der Heilpädagoge Heller damit bestimmte mit Depressionszuständen und Affektkrisen einhergehende Formen der Psychopathie versteht. Als eigene Neurosengruppe können wir die Psychasthenie nicht anerkennen, werden sie aber noch im Abschnitte Psychopathie eingehender besprechen.

Es ist aus dem Vorstehenden verständlich, daß die Psychopathie ebenso wie die Neuropathie die Grundlage für nervöse Erscheinungen des Kindes abzugeben vermag und daß wir berechtigt sind, das vielgestaltige Bild der kindlichen Nervosität vorwiegend in die Hauptabschnitte der Neuropathie und der Psychopathie zu zerlegen. Aber es sind damit noch nicht alle Fragen der Systematik gelöst.

Jeder Arzt und Erzieher kennt bei Kindern eine große Reihe nervöser Erscheinungen, deren Eigentümlichkeit es ist, daß sie in völlig gleichmäßiger Weise sich wiederholen, gewohnheitsmäßig ablaufen, das Befinden des Kindes nicht wesentlich stören und meist nach längerer Dauer vollständig verschwinden. Man spricht von Unarten, nervösen Gewohnheiten und sieht darin Kennzeichen einer Neuropathie. Das stimmt aber nicht immer. Wenn auch viele, ja die Mehrzahl der Kinder mit solchen Erscheinungen neuropathisch sind, so ist das keineswegs immer der Fall. Eine ganze Reihe von Kindern, die vorübergehend an habituellem Erbrechen gelitten, die bei ganz bestimmten Anlässen von Ohnmachtsanwandlungen befallen

waren, die Finger gelutscht oder in der Nacht mit dem Kopfe gewackelt haben, werden, wenn diese Störungen geschwunden sind, völlig nervengesund und dürfen beanspruchen, nicht als Neuropathen zu gelten. Man tut besser, diese Zustände als eigene Gruppe funktioneller Erscheinungen zusammenzufassen, die wohl häufig mit Neuropathie vereint ist, aber doch eine Selbständigkeit im Rahmen der Neurosen des Kindes besitzt. Ich habe diese Zustände vor einiger Zeit als Gewohnheitsneurosen des Kindes bezeichnet und meine, daß sehr viele der als „nervös" bezeichneten Merkmale bei Kindern in diese Gruppe gehören.

Als Gewohnheitsneurosen möchte ich koordinierte, regelmäßig ablaufende und sich stets gleichartig wiederholende Bewegungen bezeichnen, die mit vollem Bewußtsein einhergehen, ohne daß die Fähigkeit oder die Willensstärke bestünde, um sie dauernd zu unterdrücken. Auch sekretorische und vasomotorische Symptomenbilder gehören in diese Gruppe. Innerhalb der Gewohnheitsneurosen lassen sich zwei recht differente Unterabteilungen unterscheiden, die Bedingungsneurosen und die Lustneurosen. Beiden Untergruppen ist der gewohnheitsmäßige Ablauf, die Hartnäckigkeit und die psychische Beeinflussung der Erscheinungen eigentümlich, aber die der ersten Gruppe zugehörigen Aktionen verlaufen ohne deutliche Willensimpulse reflexartig, während die in die zweite Gruppe einzureihenden mit voller Absicht hervorgerufen werden. Das einigende Band beider Formen der Gewohnheitsneurosen ist, wie aus dieser Beschreibung ersichtlich, nicht so fest, um nicht eine völlige Scheidung beider Neuroseformen berechtigt erscheinen zu lassen. Doch halte ich aus Gründen der Systematik die Einreihung der Bedingungs- und Lustneurosen in eine Hauptgruppe für angezeigt und namentlich wegen ihrer Abtrennung von der Neuropathie für empfehlenswert. Wer mit Rücksicht auf sehr leichte, keinen krankhaften Charakter tragende, hierhergehörige Fälle an der Bezeichnung einer Neurose Anstoß nimmt, kann auch von Bedingungs- und Lustgewohnheiten sprechen.

Die Gewohnheitsneurosen sind eine überaus häufige Erscheinung bei Kindern, bei denen die Hemmungsarmut, die Willensschwäche, die Neigung zu Bahnung neuer Reflexe — worauf ja vielfach erziehliche Maßnahmen beruhen — eine ausgesprochene Disposition schafft. Vorhandene Neuropathie verstärkt die Neigung zur Festsetzung von Gewohnheitsneurosen, ohne hierfür beim Kinde unbedingte Voraussetzung zu sein. Erwachsene Patienten mit Gewohnheitsneurosen sind fast immer Neuropathen.

Es wird also im folgenden die Symptomatologie des „nervösen Kindes" in drei Hauptgruppen erörtert werden. 1. Die Gewohnheitsneurosen, 2. die Neuropathie, 3. die Psychopathie. Jede dieser Gruppen hat ihre klinische Selbständigkeit, wenn sich auch ihre Kreise mehrfach schneiden. Erfahrungsgemäß haben Gewohnheitsneurosen und Neuropathie mehr Berührungspunkte als beide Zustände und die Psychopathie. Namentlich soll schon hier hervorgehoben werden, daß man bei psychopathischen Kindern nicht so häufig neuropathische Symptome vorfindet, als dies gemeiniglich angenommen wird.

I. Gewohnheitsneurosen.

Es wurde bereits ausgeführt, daß man darunter nervöse Erscheinungen versteht, die sich durch regelmäßig wiederkehrende, koordinierte Bewegungen oder sekretorische Vorgänge kennzeichnen, welche wohl dem Bewußtsein völlig unterworfen sind, für deren Unterdrückung aber die Fähigkeit und Willenskraft fehlt. Wir haben die Gewohnheitsneurosen in die Untergruppen der Bedingungsneurosen und der Lustneurosen geteilt.

1. Bedingungsneurosen.

Aus dem Laboratorium Pawlows stammen die grundlegenden Arbeiten über Bedingungsreflexe überhaupt. Er selbst und eine Reihe von Schülern, unter denen namentlich Krasnogorsky genannt werden soll, haben mit Hunden mit Speichel- (und Magen-)fisteln gearbeitet und hierbei folgende Tatsachen festgestellt. Beim Gelangen der Nahrung in die Mundhöhle tritt unter normalen Verhältnissen Speichelsekretion auf; hat das Tier die ihm verabfolgten Speisen bereits kennen gelernt, so stellt sich diese Speichelabsonderung schon ein, wenn das Tier die Nahrung nur sieht oder riecht. Im ersten Falle war ein unbedingter Reflex in Aktion, im zweiten hat sich ein bedingter Reflex gebildet. Der Unterschied zwischen beiden besteht darin, daß der unbedingte Reflex anscheinend auf präformierten Bahnen ohne Zutun dieser psychischen Tätigkeit abläuft, während beim bedingten die „Erregung von den zentripetalen zu den zentrifugalen Bahnen durch eine bestimmte vermittelnde Tätigkeit des Centralnervensystems geleitet wird" (Krasnogorsky). Auf diesem Grundsatz sind eine große Menge motorischer und sekretorischer Reflexe aufgebaut. Bei ihnen allen ist die Vermittlung der nervösen Centralorgane zur Entstehung des Bedingungsreflexes notwendig, aber sie kann sich durch Gewöhnung so verwischen, daß sie dem Träger des Reflexes nicht mehr bewußt ist und der Reflex mit ebensolcher Promptheit und Unmittelbarkeit abläuft wie ein unbedingter Reflex. Der den Reflex auslösende Bedingungsreiz kann in sehr verschiedener Stärke und Form vorhanden sein, manchmal nur noch in der Erinnerung bzw. im Vorstellungsinhalt existieren, andere Male mehr oder weniger willkürlich hervorgerufen werden (halbwillkürliche und willkürliche Bedingungsreflexe nach Hamburger). Daß aber auch bei einen scheinbar automatisch ab laufenden Bedingungsreflex das psychische Moment von großer Bedeutung ist, kann daraus erkannt werden, daß der bedingte Reflex jederzeit zum Schwinden gebracht werden kann, was beim unbedingten Reflex nicht möglich ist. Der unbedingte Corneal- oder Patellarreflex ist — gesunde Verhältnisse vorausgesetzt — immer auslösbar, der bedingte Magensaft- oder Speichelabsonderungsreflex erlischt, wie Tierversuche lehren, wenn dem Bedingungsreiz der gezeigten Speise ein Nichtverabfolgen derselben oder eine starke psychische Ablenkung nachfolgt.

Die Bedingungsreflexe spielen im physiologischen Leben eine große Rolle. Viele derselben gehören zu den normalen, regelmäßigen Leistungen und werden als natürliche Bedingungsreflexe bezeichnet. Es können aber auch durch jeden vom Experimentator oder von äußeren Verhältnissen bestimmten Reiz künstliche Bedingungsreflexe erzeugt werden. In Pawlows Versuchen gelang es, bei den Hunden Speichelsekretion durch akustische, optische, sensible Reize hervorzurufen, wenn eine Zeitlang nachher diesen künstlichen Reizen die Nahrungsdarreichung gefolgt war. Die Regelmäßigkeit der natürlichen Bedingungsreflexe läßt eine Störung derselben vielfach als Ausfallserscheinung erkennen. Man könnte in solchen Fällen von negativen Reflexen sprechen gegenüber den positiven, wenn Reiz und Erfüllung prompt aufeinanderfolgen.

Ein großer Teil unserer erlernten Fähigkeiten und Funktionen ist auf Bedingungsreflexe zurückzuführen (Czerny) und immer neue physiologische Erscheinungen finden auf diese Weise ihre Erklärung. So hat Durig letzthin die Eigentümlichkeiten des Appetits durch Bedingungsreflexe zu deuten versucht und man kann den gleichen Gedanken der Erlernung der Geschlechtsfunktionen zu grunde legen.

Es können aber auch „Reize, die das physiologische Leben mit sich bringt, gesetzmäßig krankhafte Reaktionen hervorrufen" (Ibrahim) oder von vornherein

abnorme Reize zu krankhaften Symptomen führen. Es kommt dann zu pathologischen Bedingungsreflexen, die nach den Lehren von Ibrahim, Moro Hamburger u. a. eine große Rolle im Nervenleben des Kindes spielen. Auch in den oben erwähnten Fällen von negativen Bedingungsreflexen, wenn ein regelmäßiger, physiologisch ablaufender Bedingungsvorgang eine Hemmung erfahren hat, kann man von pathologischen Bedingungsreflexen sprechen. Die Lehre von den pathologischen Bedingungsreflexen versucht nicht das Erstauftreten des Reflexes zu erklären, das in zufälligen Momenten, in organischen Krankheiten, in einer psychischen Disposition des Individuums gelegen sein kann, sondern sie deutet nur die Wiederkehr der Symptome, den Mechanismus der Erscheinung. Das erste Mal braucht diese gar nicht den Eindruck des Ungewöhnlichen hervorzurufen und erst die typische Wiederholung stempelt den Zustand zur Bedingungsneurose. Die pathologischen Bedingungsreflexe haben wie alle anderen bedingten Reflexe die Eigentümlichkeit, durch Ablenkung, d. h. durch ungewohnte eingeschobene Reize, zum Erlöschen gebracht zu werden, worauf ihre Behandlung beruht. Auch ohne therapeutische Maßnahmen pflegen die Bedingungsneurosen allmählich zu verschwinden, doch ist es nicht ausgeschlossen, daß sich ernstere nervöse Zustände aus ihnen entwickeln (namentlich bei schwer degenerativen Individuen) oder daß sie durch ihre Heftigkeit und lange Dauer die Gesundheit des Kindes zu gefährden im stande sind.

Im folgenden sollen einige charakteristische Formen von Bedingungsneurosen kurz angeführt werden, wobei mehr ihre Zugehörigkeit in diese Neurosengruppe als die sonst über sie bestehende Literatur berücksichtigt werden soll.

Eine der häufigsten und bekanntesten Bedingungsneurosen indes ist das habituelle Erbrechen oder Würgen bei der Nahrungsaufnahme. Entweder bei jeder Fütterung oder nur bei bestimmten Mahlzeiten, zuweilen nur bei Darreichung derselben durch bestimmte Personen, zu gewissen Tageszeiten, bei besonderer Zubereitung tritt Würgreiz und nach Aufnahme der Nahrung Erbrechen auf. Oft genügt schon das Hereinbringen der Speisen, das Niedersetzen zu Tisch, um Würgbewegungen auszulösen. Man könnte in solchen Fällen geradezu von künstlichen Bedingungsreizen sprechen, da Umstände, die mit der Nahrungsaufnahme gar nichts zu tun haben, im stande sind, als Bedingungsreiz zu wirken. Es gibt Kinder, die bei jedem Theaterbesuch, bei Kindergesellschaften, beim Fahren auf der Straßenbahn, namentlich aber bei den Vorbereitungen zum morgendlichen Schulgange (Vomitus matutinus der Schulkinder) über Brechreiz klagen oder wirklich erbrechen. Manchmal verstärkt eine Verdauungstörung, ein Rachenkatarrh die Brechneigung oder entfacht ein schon im Erlöschen begriffenes habituelles Erbrechen aufs neue. Von allen krankhaften Bedingungsreflexen ist das Gewohnheitserbrechen einer der am frühzeitigsten auftretenden, da man ihn schon bei ganz jungen Säuglingen antrifft (s. u. Neuropathie im Säuglingsalter). Kleinkinder und jüngere Schulkinder sind besonders oft befallen; bei größeren Kindern sieht man namentlich dann, wenn früher Gewohnheitserbrechen bestanden hatte, zuweilen Rückfälle, die meist auf bestimmte Anlässe zurückzuführen sind. Der Entstehungsmechanismus des habituellen Erbrechens ist meist ein recht durchsichtiger. Eine Magenstörung (Ernährungsfehler [Finkelstein], Überfüllung, Atonie [Peiser], Luftschlucken [s. Literatur bei Finkelstein], Hyperacidität [Davidsohn]) oder eine Affektion des Rachens bzw. der oberen Luftwege (Pharyngitis, Verstopfung der Nase, Angina u. s. w.) oder endlich ein psychischer Anlaß (Ekel, Angst, Aufregung) haben die ersten Male Erbrechen ausgelöst und damit einen Bedingungsreiz geschaffen, der, oft nur in abgeschwächtem Maße oder in der Vorstellung fortbestehend, die krankhafte Gewohnheit zur Folge

hat. Mit der bedingten Reflexnatur des Erbrechens hängt es auch zusammen, daß es durch Ablenkung, durch Änderung des Milieus, durch Wegfall auslösender Momente, durch Suggestion zum Erlöschen gebracht werden kann. Allerdings ist dies namentlich im frühen Säuglingsalter nicht immer der Fall und das zuweilen sich entwickelnde „unstillbare Erbrechen“ stellt, wie wir noch hören werden, eine sehr schwere Erkrankung dieser Altersperiode dar.

Betreffs der habituellen Obstipation ist die Zugehörigkeit zu den Gewohnheitsneurosen nicht ganz klargestellt. Manche Fälle sind sicher hierher zu zählen, bei denen die Kinder an Klysmen gewöhnt waren und die Stuhlentleerung nur erfolgt, wenn der Bedingungsreiz, welcher in der Berührung der Mastdarmschleimhaut durch ein eingeführtes Instrument besteht, erfolgt war. In anderen Fällen könnte vielleicht eine Deutung im Sinne eines negativen pathologischen Bedingungsreflexes herangezogen werden, indem sich dem normalen, erlernten Reflexablauf bei der Defäkation psychische Hemmungen entgegenstellen. Vielleicht könnte man auch die bei Kindern so lästige nervöse Anorexie hierherrechnen. Nimmt man mit Durig an, daß der Appetit Ausdruck physiologischer Bedingungsreflexe sei, so könnte man sich denken, daß Überfütterung, Zwang bei der Nahrungsaufnahme, Darreichung gleichmäßiger unschmackhafter Speisen zur Störung jenes Bedingungsreflexes führen, welcher sonst zwischen dem Anblick begehrter Speisen und dem Wunsche nach deren Genuß besteht und welcher sich als Appetit kundgibt. Als Kennzeichen dieses gestörten physiologischen Reflexablaufes könnte man vielleicht auch die eigentümliche Schluckfaulheit — Hochsinger spricht nicht ganz zutreffend von Kaufaulheit — ansehen, welche bedingt, daß viele solche Kinder den durchweichten und durchkauten Bissen lange im Munde behalten und keine Nötigung empfinden ihn zu schlucken. Diese Auffassung der nervösen Anorexie würde es keineswegs ausschließen, daß angeborene Dysfunktion der Verdauungsorgane (angeborene Minderwertigkeit im Sinne Adlers) den günstigen Boden für die Festsetzung eines solchen Reflexes schaffen.

Mit den Bedingungsneurosen hängt nach neueren Ansichten wohl auch der Prolapsus ani zusammen. Obstipation, Darmkatarrhe, Tenesmus, starke Hustenanfälle (Keuchhusten), Blasenleiden u. a. bedingen eine Innervationsstörung der bei der Defäkation wirkenden Muskeln, als deren Folge sich eine Verstärkung der auch beim normalen Stuhlgang vorhandenen Vortreibung des Mastdarmes einstellt. Wiederholte durch diese krankhaften Zustände bedingte Reize steigern den auf falschen Bahnen ablaufenden Reflex und bedingen schließlich eine derartige Fixierung desselben, daß selbst geringfügige, mit dem anfänglichen Bedingungsreiz nicht mehr zusammenhängende Anlässe den Prolaps hervorrufen. Kleinschmidt sagt ganz treffend: „Der Prolaps ist die pathologische Erfolgsreaktion auf einen pathologischen Bedingungsreiz, das Rezidiv des Prolapses ist die pathologische Erfolgsreaktion auf einen gewöhnlichen physiologischen Bedingungsreiz.“ Bekanntlich trägt die Therapie schon seit langem dieser nervösen Komponente des Leidens Rechnung. Die Heftpflasterverbände über dem Anus, die Änderung der Defäkationsstellung (z. B. in Rückenlage), selbst die Ätzungen der Mastdarmschleimhaut haben ja im wesentlichen keinen anderen Zweck, als in den Ablauf des krankhaften Reflexes Hemmungen einzuschieben. Daß dies nicht immer gelingt und zuweilen chirurgische Maßnahmen zur Beseitigung des Prolapses notwendig sind, spricht keineswegs gegen die angeführte Pathogenese des Leidens. Man sieht ja auch bei anderen Bedingungsneurosen, z. B. beim Tic, eine Stabilisierung der Störung, ganz abgesehen davon, daß das Auftreten sekundärer anatomischer Veränderungen bei einer Krankheit, wie es der Prolapsus ani ist, nicht verwunderlich sein kann.

Von anderen Organsystemen, die recht oft Bedingungsneurosen aufweisen, sei der Urogenitalapparat hervorgehoben. Ein so sehr auf physiologischen Bedingungsreflexen aufgebauter Akt wie die Miktion ist begreiflicherweise leicht Störungen unterworfen. Es ist dies besonders bei der Pollakisurie deutlich. Blasenkatarrhe, Erkrankungen der äußeren Harnwege oder Genitalien bedingen einen gesteigerten Harndrang und damit eine häufigere Blasenentleerung und nach Verschwinden des organisch bedingten Reizes bleibt der schon auf geringe Füllung der Blase sich einstellende Harndrang zurück. Auch rein psychische Ursachen, z. B. die durch äußere Umstände unmögliche Entleerung der gefüllten Blase in der Schule, im Theater, können, namentlich wenn sie mit starker Erregung verbunden waren (Furcht vor Strafe, vor Spott beim Einnässen), zu derartigen Blasenstörungen führen. Daß die Enuresis auf dieselbe Weise aufzufassen sei, wurde gelegentlich behauptet, scheint mir aber nicht wahrscheinlich zu sein (s. S. 423). Hingegen ist der Erektionsreflex in hohem Maße von Bedingungsreizen abhängig. Es würde den Rahmen dieser den kindlichen Verhältnissen gewidmeten Darstellung überschreiten, wollte man die außerordentlich große Bedeutung der physiologischen Bedingungsreflexe für das Geschlechtsleben, insbesonders für das Zustandekommen der Erektion, eingehender erörtern. Die ganze Gewöhnung des Geschlechtstriebes an das adäquate Sexualobjekt geschieht auf diesem Weg, und noch im späteren Alter wirken oft jene Anblicke, Berührungen u. s. w. stark erogen, welche das Erwachen der Libido im Knaben- bzw. Jünglingsalter eingeleitet haben. Bekannt ist es ja auch, daß bei manchen sonst vollkommen potenten Männern Erektionen bzw. die Fähigkeit des Geschlechtsverkehres nur im Verkehre mit einer bestimmten, geliebten Frau sich einstellen, ebenso wie manchmal gewohnte äußere Bedingungen zur Ausübung des Coitus unerläßlich sind. Der Erektionsreflex ist tatsächlich einer der empfindlichsten Bedingungsreflexe, dem sich sehr leicht Hemmungen entgegenstellen. Oppenheim sagt mit Recht, daß der Geschlechtsverkehr keine Reflexionen, Überlegungen, Betrachtungen des eigenen Ichs vertrage. Daß ein aus so komplizierten bedingten Reflexen aufgebauter Vorgang wie die Erektion auch überaus leicht pathologischen Reflexen unterworfen sein kann, ist einleuchtend und zeigt sich in der Häufigkeit und Mannigfaltigkeit der psychischen Impotenz, die im wesentlichen als Beispiel für einen negativen Bedingungsreflex angesehen werden kann. In den Abschnitt der Bedingungsneurosen gehört auch der Vaginismus, den Ibrahim ausdrücklich als sehr typisches Beispiel eines pathologischen Bedingungsreflexes anführt.

Eine sehr wichtige Gewohnheitsneurose ist der Tic. Diese Störung hat bei Erwachsenen durch Brissaud, Oppenheim und insbesondere durch Meige und Feindel (Monographie) eingehende Würdigung erfahren. Beim Kinde war sie lange Zeit wenig beachtet und erst in den neueren Bearbeitungen der kindlichen Nervenkrankheiten durch Thiemich (Pfaundler-Schlossmann), Cramer, Peritz hat sie eine ihrer Häufigkeit entsprechende Behandlung erfahren. Der Tic ist eine unbeabsichtigte, aber durch Willenseinfluß vorübergehend hemmbare, kurzdauernde, anfallsweise Bewegung von ausgesprochen koordiniertem Charakter und während der Krankheitsdauer annähernd gleichbleibendem Typus. Oft tritt die Bewegung so auf, daß man darin tatsächlich eine zielbewußte Handlung zu erblicken geneigt ist und erst später durch die Wiederholung und die bizarre Form den Tic erkennt. Die Ticbewegung ist die Karrikatur einer zweckmäßigen Muskelaktion. Die Mannigfaltigkeit der hierhergehörigen Bewegungen ist außerordentlich groß. Augenblinzeln oder -verdrehen, Stirnrunzeln, Gesichterschneiden, schnappende, schnalzende, zuzelnde Mundbewegungen, Nasenrümpfen, Aufschnüffeln, Räuspern, Husten, Kopfdrehungen,

Achselschupfen, Rumpfbeugungen, Atemstörungen, Armzuckungen, seltener Beinbewegungen (Kniebeugen wie bei einem Chorknaben, Oddo) gehören hierher. Sicherlich gibt es auch Ticformen, deren Kenntnis und Deutung noch wenig bekannt sind. So habe ich wiederholt bei Kindern einen deutlichen Spucktic beobachtet. Hingegen kommen die schweren mit einer Kombination verschiedenartigster Ticbewegungen, mit Echo- und Koprolalie einhergehenden Krankheitsbilder (maladie des Tics Gilles de la Tourette, Guinon) bei Kindern seltener vor (Beispiele bei Cramer, Meige und Feindel). Sonst sind Tics bei Kindern sehr häufig, leicht auslösbar, aber auch — wenigstens bei Kindern unter 10—12 Jahren — meist nach wochen- oder monatelanger Dauer wieder verschwindend; es bleibt aber bei solchen Kindern eine große Neigung zu Rezidiven derselben oder einer anderen Ticform zurück. Doch ist in der Prognose eine gewisse Vorsicht notwendig, da namentlich bei stark neuropathischen Kindern ein Tic stationär werden oder durch Ausbreitung der Bewegungen sich verschlechtern kann. Über die Ursachen des Tics sind verschiedenartige Meinungen geäußert worden, welche angeborene psychische Dispositionen (Ticvorkommen bei mehreren Familiengenerationen), Nachahmung, erschöpfende Krankheiten, Myalgien (Peritz) und andere Momente in Beziehung zu dem Leiden gebracht haben. Ganz allgemein wird neuropathische, bei schweren Formen degenerative Konstitution als Bedingung für das Entstehen des Tics angenommen. Man ist wohl berechtigt, den Mechanismus dieser nervösen Störung durch pathologische Bedingungsreflexe zu erklären. Für manche Fälle ist diese Entstehungsart ganz augenfällig. Wenn z. B. nach einem Lidrandkatarrh ein Blinzeltic, nach einem Schnupfen ein Schnüffeltic, nach einem Rachenkatarrh ein Räuspertic, nach dem Tragen eines wetzenden Kragens ein Nackendrehtic, bei unbequemen Hosenträgern ein Achselschupftic, nach Wangenverletzungen ein Gesichtstic (Durchziehertic nach Wangenhieben bei Studenten, Cramer) zurückbleibt, so ist der Bedingungsreiz leicht erkenntlich und die Fixierung der anfänglichen beabsichtigten Bewegung als pathologischer Reflex verständlich. In anderen Fällen ist der Bedingungsreiz weniger deutlich, er besteht entweder in der Vorstellung oder er wird durch rein psychische Vorgänge ersetzt, die anfangs zu völlig bewußten Abwehr- oder Befreiungsbewegungen geführt haben, die sich dann später als Tic stabilisieren. In diesen letzteren Fällen und wohl in der Mehrzahl anderer Ticfälle ist die neuropathische Grundlage zweifellos, aber es gibt doch beim Kinde leicht verlaufende, harmlose Tics (z. B. Blinzel- oder Räuspertics), die ganz isoliert auftreten, ohne daß sonstige neuropathische Merkmale bestehen, so daß man wohl besser tut, den Tic als einen bei Nervosität häufig vorkommenden, aber doch nicht dieser ausschließlich zugehörigen pathologischen Bedingungsreflex aufzufassen.

Nicht alle automatischen halbwillkürlichen Bewegungen, die als Tic bezeichnet werden, gehören tatsächlich in diese Gruppe. Abgesehen von manchen Formen von „Torsionstic", die wir heute als organisch bedingt auffassen, wurden manche „lustbetonte Gewohnheitsbewegungen", von denen wir gleich sprechen werden, als Tic angesehen, während sie einem anderen Mechanismus ihr Entstehen verdanken (z. B. sogenannte Schlaftics).

Mit mehr Berechtigung trägt der sog. Keuchhustentic (Lesage und Collin) diesen Namen, der, wie dies Ibrahim hervorgehoben hat, ein typisches Beispiel für einen pathologischen Bedingungsreflex darstellt. Dieser besteht darin, daß nach durchgemachten Keuchhusten gewöhnliche Rachen- oder Kehlkopfkatarrhe Hustenanfälle auslösen, die mit ihren Reprisen und dem Verkeuchen sich ganz wie Keuch-

hustenattacken anhören. Zweifellos wirkt in solchen Fällen der einfache Husten als Bedingungsreiz, der den pathologischen Hustenablauf auslöst, wie er bei der Keuchhustenkrankheit sich festgesetzt hatte. Ja es wird angenommen, daß der charakteristische Keuchhustenanfall selbst im späteren Verlaufe des Leidens nicht mehr organisch, sondern psychogen bedingt (Czerny) und daß die lange Dauer der Keuchhustenkrankheit auf einen pathologischen Bedingungsreflex zurückzuführen sei (Hamburger). Damit würde sich auch die besondere Heftigkeit der Keuchhustenanfälle bei Neuropathen, das Fehlen von typischen Anfällen bei den Bedingungsneurosen weniger unterworfenen Erwachsenen und die suggestive Wirkung der zahlreichen Keuchhustenmittel erklären lassen.

Unter die Bedingungsneurosen wären nach Ibrahim auch die respiratorischen Affektkrämpfe zu rechnen, die als Verkeuchen, Wutkrämpfe, Wegbleiben allgemein bekannt sind, aber literarisch wenig Beachtung gefunden haben (H. Neumann, Ibrahim, Stier). Bei Kindern im Alter von etwa $1\frac{1}{2}$—3 Jahren kommt es zu Beginn eines durch Ärger, Wut, Angst, Schreck ausgelösten Schreies plötzlich zu Atemstillstand, zu Cyanose, zu Rückwärtssinken, zu Bewußtlosigkeit, zu leichten konvulsivischen Zuckungen. Das Ganze dauert einige Sekunden, welche der bestürzten Umgebung allerdings viel länger vorkommen, dann atmen die Kinder, oft unter Schreien, wieder tief ein, bekommen Farbe und Bewußtsein, sind nachher etwas müde, aber ganz wohlauf. Nicht immer verlaufen die Anfälle so schwer, aber in der Regel wiederholen sie sich mehrere Male innerhalb eines Tages oder einer Woche, sind wohl auch zuweilen an bestimmte Ereignisse, z. B. das Herausnehmen aus dem Bade, das Weggehen der Mutter geknüpft. Im Gegensatz zu dem ähnlichen, aber jüngeren Altersstufen eigentümlichen und durch die sonstige Übererregbarkeitszeichen charakterisierten Stimmritzenkrampf ist das Verkeuchen ein harmloses Leiden, das weder im Anfalle gefährlich zu werden pflegt, noch weitere Folgen für die Gesundheit mit sich bringt. Über die Natur dieser Zustände sind die Meinungen geteilt. Ibrahim rechnet sie zu den pathologischen Bedingungsreflexen, wofür die psychische Auslösbarkeit, die Gleichmäßigkeit des auf einen bestimmten Reiz hin sich abspielenden Vorganges, die Möglichkeit einer Hemmung durch eingeschobene psychische Reize (Anschreien, Übergießen), das schließliche spontane Erlöschen spricht. Stier sieht in dem Ausgleiten des Schreireflexes auf falsche Bahnen das primäre Moment und findet einen Gegensatz zu den pathologischen Bedingungsreflexen darin gegeben, daß bei diesen ein pathologischer Bedingungsreiz eine physiologische Erfolgsreaktion, bei den respiratorischen Affektkrämpfen ein physiologischer Bedingungsreiz eine pathologische Erfolgsreaktion herbeiführe. Grundlage dieser falschen Reaktion sei eine vasomotorische und affektive Übererregbarkeit, wie sie auch bei Affektkrämpfen erwachsener Psychopathen vorhanden zu sein pflegt. Es scheint mir, als ob diese beiden Meinungen nicht gar so weit voneinander entfernt seien. Stiers Auffassung würde sich mit der Ibrahimschen dadurch in Einklang bringen lassen, daß man bei den respiratorischen Affektkrämpfen, mehr als dies sonst bei den Bedingungsneurosen notwendig erscheint, die neuropathische Grundlage als gegeben annehmen würde, unter deren Einfluß sich bei den ersten Schreikrämpfen die Entgleisung auf falsche Bahnen einstellt, die dann als pathologischer Bedingungsreflex fixiert wird. Es muß allerdings aus der kinderärztlichen Erfahrung heraus hervorgehoben werden, daß spätere Neuropathie bei Kindern mit respiratorischen Affektkrämpfen doch viel seltener ist als dies aus dem Stierschen Material den Anschein haben könnte und daß sehr oft, wie bei anderen Bedingungsneurosen, der Affektkrampf das einzige „nervöse“ Symptom des Kindes bleibt.

Auch bei anderen Anfallskrankheiten, so namentlich bei unter bestimmten Umständen wiederkehrenden Ohnmachtsanfällen (beim Kirchgang, beim Anblick blutender Wunden u. s. w.), dürften pathologische Bedingungsreflexe zum Verständnis des psychischen Mechanismus herzanzuziehen sein, wenn auch in anderen Momenten (orthotische Albuminurie, vasomotorische Labilität) die auslösenden Faktoren gelegen sein könnten (Stier, Husler).

Die Lehre von den Bedingungsneurosen ist aber noch weiter ausbaufähig.

Ibrahim hat darauf hingewiesen, daß manche Fälle von sog. „monosymptomatischer Hysterie" durch pathologische Bedingungsreflexe zu erklären seien und Hamburger hat diese Angabe durch Beispiele unterstützt. Ein meist mit psychischer Erregung einhergehender Bedingungsreiz führt eine krankhafte Erscheinung herbei und nun genügt jede Wiederholung des Reizes oder auch nur dessen Vorstellung zur Wiederkehr bzw. zur dauernden Festsetzung des krankhaften Vorganges. Schließlich wird die Bahnung so abgeschliffen, daß die Erinnerung an den ersten Reiz verschwindet, das Krankheitssymptom aber bestehen bleibt, bis irgend welche sich einschiebende neue starke Reize es zum Erlöschen bringen. Dieser psychische Mechanismus ist bei manchen Formen der monosymptomen Hysterie recht durchsichtig, bei anderen schwerer zu erkennen. So wird eine Dysphagie nach einem steckengebliebenen Bissen, eine Aphonie nach Versagen der Stimme beim ängstlichen Schreien, eine Abasie oder sonstige motorische Funktionsschwäche nach Sturz, durch die Annahme pathologischer Bedingungsreflexe ihre Erklärung finden können. Auch hysterische Contracturen und die sog. Reflexlähmungen (Pseudoparalysie douloureuse u. a.) lassen sich in dieser Weise deuten. Man müßte das ganze vielgestaltige Bild der kindlichen „Hysterie" einer Überprüfung unterziehen, um darüber zu entscheiden, welche dieser Krankheit bisher zugewiesenen Symptomenkomplexe besser unter die Bedingungsneurosen einzureihen wären. Daß dadurch die Kinderhysterie eine starke Schmälerung ihres Besitzes erfahren würde, ist selbstverständlich und wird sicherlich von vielen Ärzten freudig begrüßt werden, die bisher in Ermanglung anderer Bezeichnungen zweifelhafte Fälle in die Hysterie eingereiht haben, obwohl das sonstige Verhalten des Kindes und dessen späteres Freibleiben von hysterischen Symptomen ihrer Aufmerksamkeit nicht entgangen war. Es soll aber dieser Reinigungsprozeß der Kinderhysterie keineswegs zu leicht genommen werden. Zweifellos sind die Übergänge von den monosymptomatischen, auf Bedingungsreflexen beruhenden Zuständen zu komplizierten Krankheitsbildern, denen man die Diagnose Hysterie unbedingt zuerkennen muß, recht fließend und die Grenzen zwischen beiden Neurosengruppen werden durch diese Betrachtungen wohl verschoben, aber doch keineswegs schärfer fixiert.

Die klinische Bedeutung der Lehre von den Bedingungsreflexen, ist sicherlich mit den angeführten Beispielen noch lange nicht erschöpft. Nicht nur weitere funktionelle Krankheitsbilder (Beschäftigungsneurosen, manche Formen von Stottern, Singultus u. s. w.), sondern vielleicht auch Einzelsymptome organischer Krankheiten können auf diese Weise ihre Erklärung finden. Jedenfalls ist die „Nervosität" manchen Kindes dadurch unserem Verständnis nähergerückt worden.

Über die Behandlung der Bedingungsneurosen lassen sich nur einige allgemeine Vorschriften feststellen. Jede Behandlung muß das Ziel haben, eine Störung in den krankhaften Reflexablauf zu bringen bzw. in jenen Fällen, wo die Hemmung eines natürlichen Bedingungsreflexes das Krankhafte ist, diese zu beseitigen. Es ist aus dieser therapeutischen Grundregel ersichtlich, daß ein jedes psychisch einwirkende Verfahren gute Erfolge erzielen kann, von der Bestrafung

bei den allerersten Anfängen der Reflexbahnung (später nicht mehr!) bis zur Sanatoriumsbehandlung und systematischen Psychotherapie. Ein wesentlicher Heilfaktor ist darin gelegen, daß man es vermeidet, durch Ermahnen, Strafen, Herumreden, Ängstlichkeit, Befragen vieler Ärzte, Erzählen von Krankengeschichten in Gegenwart des Kindes den Bedingungsreiz immer wieder zu entfachen. Für die Heilung vieler Fälle von Bedingungsneurosen gilt dasselbe, was ein geistreicher Schriftsteller über die Hysterie gesagt hat: sie müssen sich zu Tode langweilen. Allerdings ist es nicht immer möglich oder angezeigt, so lange zu warten und es ist ein aktiveres Vorgehen des Arztes notwendig. So kann zuweilen ein Nachspüren nach dem Bedingungsreiz und dessen Ausschaltung von Nutzen sein, so wirkt in vielen Fällen starke psychische Ablenkung durch körperliche Beschäftigung, durch Reisen, durch Versetzung in ein anderes Milieu recht günstig, so kann auch ein physikalisches Heilverfahren oder eine medikamentöse Behandlung Erfolge erzielen. Aber man muß sich darauf gefaßt machen, daß diese Behandlungsmethoden nur langsam wirken, oft ganz im Stiche lassen. In dieser Beziehung ist die Hysterie, bei der ja im wesentlichen ähnliche psychisch wirkende Behandlungsverfahren in Anwendung kommen, ein günstigeres therapeutisches Objekt. Sie ist der Suggestion viel zugänglicher als die Bedingungsneurose, der Angriffspunkt der Therapie ist bei ihr der Willen und Vorstellungsinhalt direkt, während bei der Bedingungsneurose die krankhafte Bahnung dem Willen ferner gerückt ist und nur durch ein psychisch aufgebautes Hindernis auf ihrem Wege gestört werden kann.

Über die Therapie einzelner Formen der durch pathologische Bedingungsreflexe erzeugten Gewohnheitsneurosen sei folgendes angeführt.

Gegen das habituelle Erbrechen sind mehrfache Behandlungsmethoden in Verwendung, die einerseits die Diät, anderseits das psychische Verhalten des Kindes beeinflussen wollen. Es kann hier auf die Details dieser therapeutischen Verfahren nicht eingegangen werden, da dies, namentlich im Säuglingsalter, die ganze Ernährungsfrage aufrollen hieße. Ordnung in der Nahrungszufuhr, vorsichtige Dosierung der Mahlzeiten (zuweilen zahlreiche kleine Mengen), manchmal radikale Änderung der gebotenen Nahrungsmittel, Darreichung breiiger konzentrierter Gemische kommen beim Säugling in Betracht. Bei größeren Kindern gelingt es leichter durch Ausscheidung gewisser Nahrungsmittel (z. B. der Milch) und durch Verabfolgung ungewohnter, pikanterer und wohlschmeckender Speisen, durch große Nahrungspausen, durch Veränderung der Eßgewohnheiten (z. B. Frühstück im Bett bei Vomitus matutinus der Schulkinder) das Erbrechen so einzudämmen, daß die Kinder dadurch nicht herunterkommen. Die psychische Beeinflussung von Brechkindern ist, wenn dieselben den frühesten Altersstufen entwachsen sind, von großer Wichtigkeit. Äußerungen der Aufregung über das Brechen, ausgesprochene Befürchtungen über dessen Wiederkehr, Erwägung von unangenehmen Folgen sind schädlich und müssen vermieden werden. Die Eltern müssen sich zu einer scheinbaren Gleichgültigkeit zwingen und das Kind zu beruhigen trachten. Bei Schulkindern ist oft eine Verzichtsleistung auf einzelne Mahlzeiten (Frühstück) zu gunsten ausgiebiger anderer Nahrungsaufnahmen (Abendessen) angezeigt. Man versuche bei solchen sich hinter die Lehrer zu stecken, welche die Angst und Hast der Kinder oft wirksamer bekämpfen können als die Eltern, lasse die Kinder vorübergehend von der ersten Schulstunde am Morgen oder Nachmittag befreien oder nehme sie überhaupt für einige Zeit aus der Schule. Medikamentöse oder lokale Heilverfahren sind bei Brechkindern kaum zu entbehren. Zu letzteren gehört Faradisation der Magengegend, Umschläge, Thermophor u. dgl., jedoch nur ausnahmsweise der

Magenschlauch, dessen Anwendung bei Kindern meist erfolglos ist oder zu anderen nervösen Erscheinungen führt. Von Medikamenten ist außer Salzsäure, Tinctura amara, namentlich Papaverin (0·1 : 100) und Atropin (0·01 : 20, 1 – 4 Tropfen vor jeder Mahlzeit) anzuwenden. Von Sanatoriumsbehandlungen brechender Kinder habe ich nicht viel Gutes gesehen. Hingegen ist Milieuwechsel, eventuell Änderung der nächsten Umgebung empfehlenswert.

Auch die habituelle Obstipation ist vorwiegend diätetisch zu behandeln und bedarf je nach dem Alter des Kindes wechselnder Ernährungsformen, auf welche hier nicht eingegangen werden kann. Es ist notwendig, daß die Umgebung des älteren Kindes die Stuhlfrage ihm gegenüber nicht sehr schwer nehme, daß eventuell auf tägliche Entleerung verzichtet werde, wenn spontaner Stuhlgang jeden zweiten Tag erfolgt. Klysmen sollen nach Möglichkeit vermieden werden, hingegen ist die Anwendung von Abführmitteln angezeigt, weil dadurch das Kind wieder in den Besitz seiner zur Stuhlentleerung nötigen richtigen Innervationen gelangt.

Beim Wegbleiben sind starke Hautreize im Beginn des Anfalles — Übergießen mit kaltem Wasser, kräftige Schläge aufs Gesäß — manchmal wirksam. In schweren Anfällen kann unter Umständen das Bedürfnis nach Hervorziehen der Zunge, nach künstlicher Atmung entstehen, allerdings mehr zwecks Abkürzung des peinlichen Anfalles als zur Verhütung einer Erstickungsgefahr. Mit Brom, Valerian, Kalk, kleinen Dosen von Luminal pflegt man die psychische Übererregbarkeit zu bekämpfen.

Beim Tic wird man — wenn man ihn frühzeitig zu Gesicht bekommt — immerhin den Versuch machen können, die auslösende Störung zu behandeln, z. B. eine Konjunktivitis, eine Nasenverstopfung, einen Rachenkatarrh, eine Muskelempfindlichkeit. Muskelmassage leistet bei ausgesprochenem Bewegungstic zuweilen gute Dienste. Auch starke bis zur Ermüdung gesteigerte Muskelaktionen durch Körperübungen, Sport sind beim Tic angezeigt. Unter bestimmten Umständen wirken kleine operative Eingriffe — Zahnextraktion, Adenotomie, Tonsillektomie — günstig. Für ausgesprochene, nicht mehr ganz frische Formen des Leidens kommen allerdings die genannten Verfahren kaum mehr in Betracht und es könnten Versuche mit direkter persönlicher Psychotherapie im Sinne von Dubois, Bleuler, Adler, vielleicht auch mit Psychoanalyse im Sinne Freuds gemacht werden. Eine eigene Übungsgymnastik des Tic haben Brissaud, Oppenheim, Meige und Feindel ausgearbeitet. Es werden vor dem Spiegel oder unter Leitung einer energischen Aufsichtsperson kurze Ruhestellungen der befallenen Muskelgebiete erzwungen, die immer mehr zeitlich ausgedehnt werden, um so die Hemmungen zu verstärken. Bei Kindern ist diese Methode wohl recht schwer durchführbar.

Wir wollen uns nun der zweiten Gruppe der Gewohnheitsneurosen zuwenden, welche ich

2. als auf Lusterwerb berechnete Gewohnheitsneurosen oder Lustneurosen

bezeichnen möchte.

Wie schon erwähnt, ist beiden Gruppen der gewohnheitsmäßige, gleichartige Ablauf der Erscheinungen, ihre Hartnäckigkeit und ihr schließliches Verschwinden gemeinsam. Aber während die Bedingungsneurosen auf unbeabsichtigten, dem Willen nur mittelbar unterworfenen Reflexen beruhen, sind die Lustneurosen ausgesprochene Willenshandlungen. Man könnte gegen die Einreihung dieser Zustände in die Neurosengruppen den Einwand erheben, daß es sich überhaupt nur um schlechte Gewohnheiten oder Unarten handle, die mehr erziehliches als ärztliches Interesse beanspruchen.

Dies scheint mir nicht richtig zu sein. Zwischen einfachen Willenshandlungen, die durch Verbote oder Strafen zu beeinflussen sind und den hier gemeinten Aktionen besteht der Unterschied, daß bei den letzteren triebartige Motive im Spiele sind, die trotz bester Absichten nicht oder nur sehr schwer unterdrückt werden können. Dieser auslösende Faktor stellt die gemeinsame Ursache aller hierhergehörigen Anomalien dar und ermöglicht es, ebenso die leichten, als Ungezogenheiten gedeuteten, als auch die schweren ausgesprochen krankhaften Formen dieser Gewohnheiten in eine recht scharf umrissene nosologische Gruppe einzureihen. Als dieses ätiologische Moment ist die Absicht, Lustgefühle zu gewinnen, anzusehen. Das Verständnis derselben verdanken wir der Lehre vom Autoerotimus, die Ellis geschaffen und Freud in ihrer Bedeutung für das frühe Kindesalter erkannt hat. Schon beim Säugling besteht die Neigung, sich von verschiedenen „erogenen“ Zonen der Körperoberfläche Wollustgefühle zu erzeugen. Namentlich kommen die Lippen, die Analgegend und der Blasenhals als solche erogene Zonen in Betracht, denen später erst die Genitalsphäre folgt, welche dann das Primat dauernd übernimmt. Freud faßt diese Empfindungen als Äquivalent von Sexualgefühlen auf, eine Annahme, die wohl manchen Widerspruch hervorgerufen hat, aber das Verständnis für die Hartnäckigkeit der Bewegungen und für den Widerstand, welcher ihrer Unterbrechung entgegengesetzt wird, erleichtert.

Das bekannteste Beispiel dieser lustbetonten Gewohnheiten ist das Lutschen an den Fingern oder an anderen Gegenständen (Zipfel der Bettdecke, Spielzeug, an der Haut des Vorderarmes, den Zehen etc.) sowie das Zummeln an der zwischen die Zähne vorgestreckten Zunge. Lindner hat vor vielen Jahren eine mit guten Abbildungen versehene Abhandlung über diese Gewohnheit geschrieben und hiebei gezeigt, daß oft beim Fingerlutschen die andere Hand bestimmte Stellungen (Verdecken des Mundes, Ohrzupfen, Genitalreiben) einnimmt. Das Lutschen tritt namentlich dann auf, wenn das Kind ruhig und unbeschäftigt ist und sich unbeobachtet weiß. Daß es bereits im frühen Säuglingsalter einsetzen und bis über das Schulalter dauern kann, ist bekannt.

Eine ähnliche Bedeutung wie das Lutschen haben andere Gewohnheiten, wie das Nägelbeißen (Dix), Haarzupfen, die ebenfalls wegen des Behagens, das sie dem ausübenden Kinde bereiten, schwer ausrottbar sind und oft das Kindesalter überdauern.

Hierher gehören auch andere Einschlafgewohnheiten, so insbesondere die von Zappert eingehend beschriebene Jactatio capitis nocturna. Die Kinder machen hierbei beim Einschlafen und während vieler Nachtstunden regelmäßige metronomartige Bewegungen mit dem Kopfe (seltener mit dem Gesäß in Knieellbogenstellung), werden ärgerlich, wenn man sie zu stören versucht und sind oft Jahre hindurch von dieser Eigentümlichkeit nicht abzubringen.

Auch sonst sind pagodenartige Bewegungen des Kopfes, des Oberkörpers, des Rumpfes, die sicherlich den Ausdruck angenehmer Empfindungen für das Kind darstellen, nicht selten. Man sieht solche automatische Bewegungen namentlich bei geistig zurückgebliebenen Kindern.

Von dieser Gruppe nervöser Gewohnheiten bestehen vielfache Übergänge zu Zuständen, die, ohne krankhaft zu sein, in ihrer typischen Gleichmäßigkeit, in ihrer Hartnäckigkeit, in ihrer beruhigenden Wirkung den erwähnten Lustneurosen nahestehen. Man könnte von Behaglichkeitsgewohnheiten sprechen. Es sei nur an die Bewegungen der Raucher erinnert, die ihm so zum Bedürfnis geworden sind, daß er, wenn er das Rauchen aufzugeben gezwungen ist, sie an Mentholzigaretten

weiter ausübt. Auch die Gepflogenheit mancher Menschen, unnötig lange bei der Defäkation am Klosett zu sitzen, möchte ich hierher rechnen.

Logischerweise müßte man auch die Masturbation in die Gruppe der Lustneurosen einbeziehen. Doch liegen hier die Verhältnisse komplizierter, da nicht die motorische Aktion als solche, sondern deren Schlußeffekt Zweck der Handlung ist. Damit erhebt sich die Masturbation zu einem ausgesprochenen Sexualakt, bei dem die gleichmäßigen Bewegungen nur Mittel zum Zwecke, aber nicht Selbstzweck sind (Rohleder).

Hingegen spricht manches dafür, die bei Säuglingen nicht seltene Rumination (Wiederkäuen) in die Gruppe der Lustneurosen einzureihen. Diese äußert sich darin, daß Säuglinge, welche ruhig im Bette liegen, die vor kurzem geschluckten Speisen wieder in den Mund bekommen, sie behaglich daselbst herumbewegen oder kauen und sie schließlich wieder schlucken. Zuweilen allerdings kommt es vor, daß bei dieser Prozedur die heraufgebrachte Nahrung aus dem Munde fließt, ja daß infolgedessen beträchtliche Körpergewichtsabnahmen eintreten können. Es hat diese nicht gerade häufige Störung die Kinderärzte überraschend viel beschäftigt und es sind zahlreiche Erklärungsversuche hierfür ausgesprochen worden. In letzter Zeit ist man wohl allgemein zu dem Ergebnis gelangt, darin eine „psychogene anomale Gewohnheit" (Finkelstein) oder noch präziser „eine lustbetonte und zum Zwecke der Lustgewinnung fixierte pathologische Reaktion" zu erblicken, wie dies Goett, Cailloud u. A. ausgesprochen haben. Ist es doch durch Bernheim-Karrer röntgenologisch nachgewiesen worden, daß zum Teil muskuläre Willküraktionen den Mageninhalt wieder in den Mund heraufbefördern. Bedenkt man noch, daß das Wiederkäuen ausschließlich bei in Säuglingsheimen untergebrachten, gelangweilten Kindern auftritt („Käfigkrankheit", Landé), daß es den Kindern zweifellos Vergnügen bereitet und daß es mit ungemein großer Beharrlichkeit festgehalten wird, so sind wohl alle Kriterien gegeben, um es in die Gruppe der Lustneurosen einzureihen.

Wie bei den Bedingungsneurosen besteht auch bei den Lustneurosen insoferne eine Beziehung zur Neuropathie, als diesbezüglich belastete Kinder nicht nur leichter davon befallen werden, sondern auch schwerer loszubekommen sind, als nichtnervöse. Trotzdem kann man die Lustneurosen nicht einfach als Folgen oder Merkmal der Neuropathie bezeichnen. Dazu sind sie viel zu verbreitet, zu sehr als Einzelsymptome auftretend und zu oft mit sonstigem normalem Verhalten vereint. Wenn in den Lehrbüchern der Nervenkrankheiten die hier beschriebenen Gewohnheiten meist der Neuropathie zugeschrieben werden, so liegt dies wohl darin, daß sie in späteren Altersstufen tatsächlich vorwiegend bei widerstandsschwachen, affektiven Personen vorkommen, und dann mit Recht als Ausdruck eines von der Norm abweichenden Nervensystems gedeutet werden können. Beim Kinde liegt aber hiezu keine Berechtigung vor.

Die Behandlung zur Beseitigung von Lustneurosen ist womöglich noch schwieriger und aussichtsloser als jene der Bedingungsneurosen, da das Kind Entwöhnungsversuchen bewußten Widerstand entgegenbringt. Versucht man Gewaltmaßregeln, wie Einzwängen der Arme in feste Manschetten oder Verbinden der Finger beim Lutschkinde, Kopffixierung beim Kopfwackler, gewaltsame Bauchlage beim Wiederkäuer, so erreicht man wohl meist ein Aufhören der störenden Bewegungen, aber zugleich einen solchen Erregungszustand des Kindes, daß dieses durch derartige Maßnahmen mehr geschädigt wird als durch seine meist harmlose Gewohnheit. Es ist wohl am besten, die Sache auf sich beruhen zu lassen und nur dann einzugreifen, wenn direkte Schädigungen zu befürchten sind. (Beim Wieder-

käuer mit Speisenverlust sind diesbezüglich eine Reihe von Methoden angegeben worden.) Daß durch solche Gewohnheiten, etwa durch das Lutschen, Schädigungen der Intelligenz, der Nervengesundheit, besondere Neigung zur Masturbation entstünden, sind unbewiesene Behauptungen. Eher wäre an eine Kieferverbildung oder schlechte Zahnstellung als Folge langjährigen Lutschens zu denken, wie dies von Zahnärzten, allerdings nicht unwidersprochen, behauptet wird.

II. Neuropathie (Neuropathische Konstitution).

Als Neuropathie bezeichnen wir jenen Zustand des Nervensystems, bei dem vorwiegend auf sensiblem, aber auch auf sensorischem, motorischem, sekretorischem, affektivem Gebiete eine Erniedrigung der Reizschwelle und die Neigung zu ungewöhnlichen Reaktionen sowie zu rascher Ermüdbarkeit besteht. Je nachdem, welches dieser Krankheitssymptome als das hervorstechendste angesehen wurde, hat man das neuropathische Kind als „sensibles“ (Czerny), als hemmungsloses (Hypokalasie, Karger), als „leicht ermüdbares“ (Stadelmann) bezeichnet. Heubner sieht in der Nervosität die „Bereitschaft“, die allgemeinen Lebensreize in unnatürlicher Weise zu beantworten. Goett legt Gewicht darauf, daß bei der Neuropathie die krankhaften Erscheinungen sich „auf dem Gebiete des peripheren oder des somatischen Nervensystems abspielen“ und bezeichnet die Neuropathie im Sinne Kohnstamms als Somatoneurose, während die nur auf psychischem Gebiete sich äußernden Störungen als Psychoneurosen anzusehen sind. Alle diese Bezeichnungen sind zutreffend, am meisten wohl die von Czerny vorgeschlagene, da tatsächlich bei der kindlichen Neuropathie die Überempfindlichkeit im Vordergrunde der Erscheinungen zu stehen pflegt. Das neuropathische Kind leidet durch seinen Zustand und zieht dadurch auch seine Umgebung in Mitleidenschaft, es ist aber nicht ausgesprochen krank und auch in der Regel kein direkt störendes Glied im Rahmen der Familie.

Neuropathischen Kindern begegnet der Arzt außerordentlich häufig. Sie sind das vorwiegende Material der Sprechstunde des Kinderarztes und kennzeichnen sich auch innerhalb der Familie, in der Schule, bei Krankheiten durch ihr Verhalten. Allerdings befinden sich nervöse Kinder meist in Gesellschaft nervöser Eltern und es ist für den Arzt oft eine schwierige und nicht uninteressante psychologische Aufgabe, die wirklich vorhandenen Krankheitssymptome des Kindes von den Übertreibungen der Berichterstatter loszuschälen.

Ätiologie. Während sich bei den Psychosen die Ansicht Geltung verschafft, daß die Bedeutung der Heredität früher etwas überschätzt worden sei (Jenny Koller, Wagner, Vogt), wird bei der Neuropathie die Wichtigkeit endogener Faktoren immer mehr gegenüber den exogenen Schädlichkeiten anerkannt. So sehr man auch das schlechte Beispiel der Eltern, frühzeitig einsetzende und fortdauernde Erziehungsfehler, Einflüsse von Schule und Umgebung als Förderer der Nervosität zu würdigen weiß, so wird doch von allen Autoren, die sich mit diesem Thema beschäftigen, auf die bereits von Griesinger hervorgehobene konstistutionelle angeborene Disposition zur Neuropathie das Hauptgewicht gelegt. Peritz spricht in seinem Lehrbuche davon, daß die Neuropathie fast stets ererbt sei, Cramer tritt in mehrfachen Mitteilungen für die Heredität der Neuropathie ein, Thiemich (im Handbuche Pfaundler-Schloßmann, 2. Aufl.) meint, daß bei der Nervosität der Kinder die hereditäre Disposition eine vielleicht größere Rolle spielt als bei Erwachsenen, und Göett (dasselbe Handbuch, 3. Aufl.) hebt ebenfalls hervor, daß in

der Ätiologie der funktionellen Erkrankungen der endogene Faktor eine große Rolle spiele.

Zu dieser Erkenntnis haben die Erfahrungen der Kinderärzte vielfach beigetragen. Diese haben erkannt, daß manche, nicht immer leicht deutbare Störungen des Säuglingsalters auf neuropathischer Grundlage beruhen und daß diese oft so frühzeitig auftreten, daß von exogenen Einflüssen kaum die Rede sein kann. In allen Darstellungen der Säuglingskrankheiten finden sich Abschnitte über Säuglingsneuropathie und von seiten der Pädiater wird immer wieder auf die Konstitutionslehre im allgemeinen und auf die neuropathische Konstitution im besonderen hingewiesen (Pfaundler, Bauer, Lederer).

Ein zweites Moment, das den angeborenen Charakter der Neuropathie erkennen läßt, ist die Disposition mancher Rassen zu dieser Anomalie. Es gilt dies bekanntlich in ausgesprochener Weise für die Juden, die fast in allen Ländern eine größere Neigung zur Nervosität aufweisen als ihre Umgebung. Man kann sich davon auch bei jüdischen Kindern gelegentlich überzeugen, die trotz des Heranwachsens in einem fremden Milieu (Kostkinder, Waisenkinder) oft deutliche Zeichen der Nervosität darbieten.

Einen etwas abweichenden Standpunkt in Hereditätsfragen der funktionellen Erkrankungen nimmt die Freudsche Schule ein. Sie hebt die Bedeutung exogener Schädlichkeiten stark hervor und reiht manche Symptomenkomplexe, die früher als rein angeboren angesehen wurden, in den Bereich des Erworbenen. Trotzdem würde man Freud Unrecht tun, wenn man ihn als einen Gegner der Konstitutionslehre ansehen wollte. Man findet vielmehr immer wieder die Bedeutung der „psychosexuellen Konstitution“ hervorgekehrt, die eine Disposition zu den Sexualneurosen schafft und die in inniger Beziehung zur Neuropathie steht.

Recht präzise findet die Konstitutionsfrage der Neuropathie in Alfred Adlers „Individualpsychologie“ ihren Ausdruck. Seiner Annahme der angeborenen Minderwertigkeit einzelner Organsysteme entsprechend, sieht er in der Neuropathie weniger eine angeborene Konstitution als eine angeborene Disposition, welche durch exogene Einflüsse zur ausgesprochenen Nervosität gesteigert werden kann. Auch ein dieser Richtung so ferne stehender Autor wie Cramer faßt die neuropathische Konstitution als eine angeborene Schwäche gewisser cerebraler Neurone auf, aus welcher sich durch später wirksame Einflüsse die Neuropathie entwickelt.

Man wird auf Grund dieser Ansichten und in Würdigung der zweifellos bedeutsamen Einwirkungen exogener Schädlichkeiten vielleicht sprachlich besser tun, nicht von einer angeborenen Konstitution, sondern von einer angeborenen Disposition zur Neuropathie zu reden, womit die erhöhte Eignung ausgedrückt sein soll, auf exogene Schädlichkeiten mit neuropathischen Symptomen zu reagieren.

Was wir uns unter dieser neuropathischen Disposition oder Konstitution vorstellen sollen, ist bis in die jüngste Zeit völlig unklar gewesen. Arbeiten der letzten Jahre haben nun versucht, einen Weg zur Klarstellung dieser Fragen zu finden, indem ungleiche Hormonwirkungen einzelner Organe und damit zusammenhängend verschiedenartige Ansprechbarkeit der einzelnen Nervenapparate zur Erklärung mancher neuropathischer Symptome herangezogen worden sind. Es ist nicht möglich, diese zum Teil noch recht strittige Fragen hier ausführlicher zu behandeln. In den Werken Biedls, Bauers, Lederers sowie in einer kurzen Zusammenstellung Marburgs findet sich Näheres darüber. Nur mit wenigen Worten sei darauf hingewiesen, daß von Bauer eine hyperthyreoide Konstitution (hyperthyreoides Temperament) angenommen wird, welche sich zum Teil mit dem

Basedowoid Sterns deckt und eine Reihe von Symptomen, die im allgemeinen als „nervös" gelten, als eine Störung der Schilddrüsenfunktion deuten läßt. Hierher gehören Herzklopfen, Schweißneigung, Tremor, Beklemmungen, Kälte der Hände und Füße, leichte Kropfbildung und insbesondere eine starke psychische Labilität. Einen Zusammenhang zwischen Neuropathie und Hyperthyreoidismus nimmt auch E. Schlesinger an. Hamburgers vasoneurotischer Symptomenkomplex ist ebenfalls hierher zu rechnen. Auf Grund des Merkmales der Eidetik, der Art und Form von Nachbildern gesehener Gegenstände, stellt Jaensch ebenfalls einen B-(Basedow-)Typus der hierhergehörigen Menschen auf, bei dem sich eine charakteristische Form der Eidetik mit anderen als nervös bezeichneten vereinigt. Auch glaubt Jaensch aus bestimmten Veränderungen der Hautcapillaren (durch die Weißsche Methode der mikroskopischen Capillaruntersuchungen) eine hypothyreoide Konstitution erschließen zu können, welche sich mit der „torpiden Neuropathie" deckt. Beziehen sich die bisher erwähnten Hormoneinwirkungen vornehmlich auf fragliche Schilddrüseneinflüsse, so ist eine andere nervöse Symptomenreihe mit Störungen der Nebenschilddrüsenfunktion in Beziehung gebracht worden. Man hat vorwiegend auf Grund des positiven Facialphänomens eine Spätspasmophilieangenommen, die von einigen als Teilerscheinung der Neuropathie (Kleinschmidt, Sperk, Blühdorn), von anderen als Krankheit sui generis angesehen wird (Stheemann, Herbst, Benzig u. a.). Auch Jaensch nimmt einen eigenen T-(Tetanie-)Typus der Eidetiker an. Tatsächlich besteht über diese Fragen noch völlige Unklarheit (Aschenheim, Husler). Abgesehen davon, daß die Grundfrage — die Beziehung der Kleinkinderspasmophilie zur Parathyreiodea — noch keinesfalls im bejahenden Sinne Escherichs gelöst ist, kann darüber, ob dem Facialphänomen eine diagnostische Bedeutung beim älteren Kinde zukommt und ob irgend eine Beziehung zur Neuropathie besteht, derzeit eine endgültige Meinung nicht abgegeben werden. Wahrscheinlich ist dieser Zusammenhang nicht und eine allzu weitgehende klinische Verwertung des Facialphönomens beim älteren Kinde ist kaum berechtigt.

An dieser Stelle sei auch die Vagotonielehre von Eppinger und Heß kurz erwähnt. Bekanntlich haben die Wiener Forscher auf Grund pharmakodynamischer Untersuchungen einen scharfen Antagonismus zwischen der Ansprechbarkeit der vegetativen Organe auf Pilocarpin-Atropin einerseits und Adrenalin anderseits angenommen und mit Rücksicht darauf, daß von diesen Mitteln das eine vorwiegend das parasympathische, das andere das sympathische Nervensystem in Erregung versetzen, eine Trennung neuropathischer Menschen in Sympaticotoniker und Vagotoniker vorgenommen. Es haben sich die Voraussetzungen und Folgerungen von Eppinger und Heß nicht als genügend gefestigt erwiesen, um der Vagotonielehre allgemeine Anerkennung zu schaffen (Eckert, Viereck, Friedberg u. a.), aber sie haben doch eine neue, fruchtbare Idee in die Konstitutionslehre gebracht, und einen Weg kennen gelehrt, der vielleicht für eine schärfere Fixierung der nervösen Merkmale manches erwarten läßt. Ist doch schon die Beobachtung Friedbergs, mit der er die Vagotonielehre zu Fall gebracht hat, daß das Nervensystem des Neuropathikers auf Pharmaka, die verschiedenen scheinbar antagonistischen Gruppen angehören, mit Übererregbarkeit reagiert, von recht großem Interesse.

Kehren wir nun wieder zur Konstitutionsfrage der Neuropathie zurück. Ist die Bedeutung der Anlage für das Zustandekommen derselben kaum mehr zu bezweifeln, so könnten doch über die Art der Vererbung Meinungsverschiedenheiten bestehen. In neurologischen Darstellungen (z. B. in Cramers' Ursachen der Nervosität) finden wir neben gleichartiger direkter Heredität noch eine Reihe anderer Faktoren ange-

führt, so Syphilis, Tuberkulose, Alkoholismus, Zeugung im Rausche, Kummer, Elend. Es lassen sich schwer Beweise für oder gegen die keimschädigende Bedeutung dieser Umstände erbringen, da einwandfreies, größeres Material kaum zu beschaffen ist. Doch spricht die kinderärztliche Erfahrung nicht für eine derartige Auffassung der neuropathischen Heredität. Bei der Mehrzahl der neuropathischen Kinder, die sich in der Sprechstunde einstellen, ist von all den genannten Momenten nicht die Rede. Es handelt sich meist um gut situierte Familien, bei denen ebenso wenig Kummer und Elend als Syphilis und Alkoholismus vorhanden sind. Sind doch gerade die so stark zur Neuropathie neigenden Juden von Alkoholismus nahezu frei und von Tuberkulose weniger betroffen als die Bevölkerung, in der sie leben. Betreffs der Syphilis haben eigene Erfahrungen und das Studium der Literatur mich gelehrt, daß die Descendenten solcher Familien keineswegs mehr zur Neuropathie neigen als die Abkömmlinge nichtsyphilitischer Eltern. Hingegen kann man immer wieder feststellen, daß ein oder beide Elternteile nervöser Kinder selbst neuropathisch sind, ja, daß mehrere Generationen hindurch solche Merkmale bestehen, so daß — schlechte Erziehungseinflüsse zugegeben — an der direkten Heredität nicht zu zweifeln ist. Allerdings pflegt diese erbliche Belastung nicht auf die reine Neuropathie der Eltern beschränkt zu sein, sondern es sind Psychopathien und Geisteskrankheiten in der Ascendenz nervöser Kinder ebenfalls als belastend anzusehen.

Wenn im vorstehenden der konstitutionellen Disposition der Neuropathie eine ausführlichere Darstellung gewidmet worden ist, so soll damit keineswegs der Eindruck erweckt werden, als ob exogene Schädlichkeiten unterschätzt würden. Bedingt ja nach der oben gegebenen Definition erst das Zusammenwirken der konstitutionellen Disposition und der hinzukommenden Schädigungen das Zustandekommen der Neuropathie. Bereits im frühen Kindesalter setzen Erziehungsfehler ein. Der Säugling wird nicht an Ordnung beim Trinken und Schlafen gewöhnt, er wird sich zu wenig selbst überlassen, steht stets im Mittelpunkt der erregten Familie, wird angestaunt, bewundert, zu geistigen Leistungen angeregt und in allen seinen Wünschen befriedigt. Gesellige Unterhaltungen, Theater, Reisen, später auch Lektüre werden dem heranwachsenden Kinde in reichlichem Maße geboten, Geschenke und Naschwerk bei jeder Gelegenheit überbracht, Erziehungserfolge durch Belohnungen und nie durch Strafen — die wohl oft angedroht, aber nicht durchgeführt werden — zu erzielen versucht. Eine jede Abhärtung gegen Unlustgefühle wird vermieden, jede Gelegenheit zur Selbstüberwindung, zur Aufbringung psychischer Hemmungen aus dem Wege geräumt. Die Überschätzung der Intelligenz und der Fähigkeiten des Kindes führt zur geistigen Überlastung, zur Entfachung des Ehrgeizes und der Eitelkeit sowie zur Verantwortlichmachung äußerer Umstände, wenn der erwartete Erfolg ausbleibt. Mit diesem psychischen Nicht-zur-Ruhe-kommen-Lassen des Kindes geht eine übertriebene Beobachtung und Ängstlichkeit in bezug auf sein körperliches Befinden einher. Jede Schmerzäußerung, jede Indisposition wird zu einer großen Affäre, so daß das Kind lernt, auch das leiseste Unbehagen zum Gegenstand von Klagen und hypochondrischen Befürchtungen zu gestalten. Vielfaches Befragen von Ärzten, denen erregte Krankengeschichten erzählt und deren Verordnungen später geringschätzig bekrittelt werden — all dies in Gegenwart des Kindes — steigern das Krankheits-, vor allem aber das Wichtigkeitsbewußtsein des Kindes, das es klug benützt, um sich mit seinen Launen und Wünschen zum Beherrscher der Familie zu machen. All dies wird noch unterstützt durch das schlechte Beispiel des „Sich-gehen-Lassens" der Eltern (Cramer), durch deren Eitelkeit und Inkonsequenz im

Strafen und Belohnen. Früher hat man der Schule und der durch sie bedingten „Überbürdung“ eine große Schuld beim Entstehen der kindlichen Nervosität zugeschrieben, doch ist man jetzt immer mehr von dieser Ansicht abgekommen und verlegt mit Recht die Brutstätte der Neuropathie in das von nervösen Eltern geführte häusliche Milieu (Benda, Cramer, Czerny). Ganz besonders summieren sich die Nervosität erzeugenden Schädlichkeiten bei einzigen Kindern oder bei solchen, die als Spätlinge, Schwächlinge, einzige ihres Geschlechtes u. s. w. im Mittelpunkt der elterlichen Ängstlichkeit stehen (Neter, Friedjung). Auch Kinder aus geschiedenen Ehen finden sich recht oft unter den Neuropathen. Das Kind hat für Mißhelligkeiten zwischen den Eltern eine feine Empfindung, beobachtet scharf und lernt frühzeitig über gemachte Wahrnehmungen schweigen. Es ist oft Streitobjekt zwischen beiden Teilen, weiß selbst nicht, wem es angehört oder ist vielleicht innerlich auf Seite jenes Elternteiles, von dem es entfernt zu leben gezwungen ist. Kommen dazu noch taktlose Bemerkungen der Verwandten über den einen geschiedenen Ehepartner, oder die Wiederverehelichung eines oder beider Elternteile, so sind gerade genug Momente vorhanden, um ein an und für sich nervös veranlagtes Kind völlig aus dem Gleichgewicht zu bringen (Lazar).

Symptomatologie. Wie schon erwähnt, tritt die Neuropathie bereits im Säuglingsalter deutlich in Erscheinung. In Czernys Büchlein „Der Arzt als Erzieher“, in Czerny und Kellers großangelegter Darstellung der kindlichen Ernährung, in Finkelsteins Säuglingskrankheiten, in Aufsätzen von Römer, Langstein u. a. sowie in fast allen kinderärztlichen Bearbeitungen des Säuglingsalters finden sich Beschreibungen der nervösen Symptome bei Säuglingen, während in den von seiten der Neurologen stammenden Abhandlungen über kindliche Nervenkrankheiten darüber wenig verzeichnet ist.

Die **Säuglingsnervosität** macht sich in erster Linie bei der Nahrungsaufnahme geltend. Es dauert oft lange, bevor die Neugeborenen die Brust nehmen, sie sind trinkfaul, lassen nach kurzem Saugen die Warze los, um bald wieder unter wütendem Schreien nach Nahrung zu verlangen. Infolgedessen sind die Säuglinge schwer an eine Trinkordnung zu gewöhnen, halten die Nächte nicht aus, und melden sich zu den ungewöhnlichsten Stunden mit ungeduldigem Geschrei. Die Mütter, namentlich wenn sie selbst nervös sind, haben diesem Gehaben des Kindes gegenüber nicht die Ruhe und Konsequenz, um normale Trinkpausen einzuhalten, es kommt zu einer Unregelmäßigkeit der Nahrungsaufnahme, dadurch leicht zu Überfütterung, zu dyspeptischen Stühlen und zu Kolikschmerzen, welch letztere, namentlich wenn sie nachts auftreten und stundenlanges heftiges Schreien zur Folge haben, neue Unordnung und Unruhe ins Haus bringen. Ist die Mutterbrust von vornherein nicht sehr ergiebig oder versagt sie infolge der unregelmäßigen Inanspruchnahme, so treten zu den schlechten Entleerungen und Schmerzen noch Gewichtsstürze hinzu, wie überhaupt unregelmäßiges Ansteigen der Gewichtskurve zu den häufigsten Begleiterscheinungen der Säuglingsneuropathie gehört. Dadurch ist neuer Zündstoff in die leicht entflammbare Umgebung des nervösen Säuglings geworfen. Entweder beginnt eine hastige Jagd nach Ammen, die in früheren Zeiten — jetzt macht ein vernünftiger Kinderarzt solche Dinge nicht mehr mit — zu einer Abnutzung von einem halben Dutzend und mehr Ammen geführt hat, oder es wird ein Versuch mit Beifütterung gemacht, der zuweilen sehr gut gelingt, manchmal aber auf heftigen Widerstand des Säuglings stößt. Im ersteren Falle weiß sich das leicht ermüdbare und trinkfaule Kind aus dem Fläschchen bequemer und rascher das genügende Nahrungsquantum zu verschaffen als von der Brust, nimmt dabei oft rasch zu, ver-

weigert aber nach sehr kurzer Zeit das Saugen an der Brust, es „setzt sich von selbst ab“. Im letzteren Falle zeigt der Säugling gegenüber der Art und Beibringung einer anderen Nahrung — ebenso wie auch gelegentlich bei Wechsel der Amme — eine lebhafte Abneigung. Schon das Nähern der neuen Nahrung wird mit lebhaftem Geschrei beantwortet, ja selbst der Versuch, diese im Finstern zu verabfolgen, ist erfolglos. Man könnte meinen, daß eine Hyperästhesie des Geruches und Geschmackes bei derartigen Kindern vorhanden wäre; vielleicht ist aber nur der durch Unvernunft der Erziehung gezüchtete Eigensinn des Kindes die Triebfeder dieses Verhaltens. Die Schwierigkeiten bei der Nahrungsänderung treten auch beim zeitgemäßen Absetzen auf, ja sie können hier noch stärker sein, da die vielmonatige Gewöhnung an die Brust und das Alter des Kindes den Widerstand zielbewußter durchführen läßt.

Die genannten Ernährungsschwierigkeiten des nervösen Säuglings können noch durch andere Störungen von seiten des Digestionsapparates kompliziert werden.

Hierher gehört das habituelle Erbrechen, das wir als Gewohnheitsneurose bereits besprochen, und für welches wir die verschiedensten Ursachen kennen gelernt haben. Höchstwahrscheinlich spielen Ernährungsfehler hiebei eine große Rolle, da Erfahrungen zeigen, daß Änderung der Ernährung das Erbrechen oft mit einem Schlage zum Schwinden bringen (Finkelstein). In manchen Fällen, namentlich bei künstlich genährten Säuglingen, nimmt das habituelle Erbrechen schwerste Formen an, tritt bei jeder Nahrungsaufnahme auf und bewirkt bedrohlichen Kräfteverlust. Dieses unstillbare Erbrechen ist an und für sich gefährlich, wird es aber noch mehr, wenn Symptome des Pylorospasmus damit verbunden sind. Über die Beziehungen dieser bedenklichen Säuglingskrankheit zur Neuropathie sind die Ansichten geteilt. Während von einigen Autoren, wie Reiche, eine innigere Beziehung zwischen beiden angenommen wird, halten die meisten Kenner des Leidens auf Grund des Befindens des überlebenden Kindes oder dessen Eltern einen solchen Zusammenhang nicht für gegeben. Hingegen wird recht allgemein die von Thomson, Wernstedt u. a. vertretene Ansicht, daß der Pylorusverengerung ein funktioneller Spasmus und keine organische Veränderung zu grunde liege, akzeptiert, so daß auch bei diesem Leiden die Möglichkeit der Mitwirkung pathologischer Reflexe nicht ganz ausgeschlossen erscheint.

Von sonstigen nervösen Symptomen des Digestionstraktes ist die nervöse Anorexie oft schon im Säuglingsalter erkennbar. Die Kinder melden sich nicht zu den Mahlzeiten, trinken unlustig und nicht in genügender Menge. Was dies, insbesonders bei Brustkindern, für unangenehme Folgen haben kann, wurde bereits oben ausgeführt. Auch Störungen der Peristaltik machen sich als nervöse Symptome zuweilen schon im Säuglingsalter bemerkbar. Man sieht eine auffällige lange Verweildauer der Nahrungsmittel im Magen, Obstipation, deren mögliche Beziehung zu Bedingungsreflexen wir bereits erwähnt haben, ferner auch, wie dies Czerny und Keller in ihrer vortrefflichen Darstellung der Neuropathie des Digestionsapparates ausführen, Diarrhöen, die man auf eine beschleunigte Peristaltik sowie auch auf eine Hypersekretion der Darmdrüsen zurückführen muß. Kombiniert sich schlechte Nahrungsaufnahme mit Erbrechen und erhöhter Darmtätigkeit, so können Zustände von Atrophie entstehen, die lebensbedrohend sich gestalten oder zum mindesten die zukünftige Entwicklung im Sinne des Herterschen Infantilismus zu beeinflussen vermögen.

Neben den Störungen des Verdauungsapparates treten andere Merkmale der Säuglingsneuropathie oft recht peinlich in Erscheinung.

So ist der ungenügende und unruhige Schlaf ein bereits sehr frühzeitig bemerkbares Symptom, das sich sowohl bei Tag als bei Nacht geltend macht und zu einer beträchtlichen Verkürzung der Schlafmenge führen kann. Es fehlt schon in den ersten Lebenswochen das Einschlafen nach dem Trinken und es ist der Schlaf am Tage oft so leise, daß er durch geringfügige Geräusche unterbrochen wird. Häufiger ist die Schlafstörung nervöser Säuglinge darin gelegen, daß sie wohl abends bald einschlafen, aber in der Nacht wiederholt aufkommen und dann durch Geschrei die Mutter oder Pflegerin herbeiwünschen. Je mehr solchen Begehren durch Nahrungsdarreichung, durch Aufnehmen, durch Beruhigungsversuche nachgegeben wird, desto fixierter wird die nächtliche Unruhe und es vergeht schließlich keine Nacht ohne den Kampf zwischen den Ansprüchen des Kindes und den seiner Wärterin.

Eine Überempfindlichkeit gegen Geräusche ist auch im Wachen bei nervösen Säuglingen sehr oft anzutreffen. Das Öffnen der Türe, ein unerwartet lautes Wort im Zimmer, der hastige Schritt eines Besuchers, das Schellen der Türglocke rufen ein schreckhaftes Zusammenfahren mit nachfolgendem gellenden Geschrei hervor. Anderseits sieht man oft, daß solche Säuglinge durch Musik, insbesonders durch Singen, zu fesseln und zu beruhigen sind, freilich, wenn sie daran etwa beim Einschlafen gewöhnt sind, es auch allabendlich durch Unruhe und Schreien verlangen.

Auch für optische Reize ist der nervöse Säugling sehr empfänglich und wird durch bunte, bewegliche, glänzende Gegenstände bereits frühzeitig zu Zeichen des Wohlgefallens oder der Furcht veranlaßt. Wird dieses Interesse des Kindes durch Vorführung immer neuer Spielsachen unterstützt, so wird das Kind leicht wählerisch, wünscht Abwechslung und Zerstreuung und gerät bei Nichterfüllung seiner Begehren in Zorn und Ärger.

Die erhöhte Reaktionsfähigkeit für äußere Reize geht zumeist mit einer intellektuellen Frühreife einher, welche ein lebhaftes Interesse für die Gegenstände der Außenwelt, für Worte und Bewegungen der Pflegepersonen, manchmal auch eine früh auftretende Furcht vor fremden Menschen oder ungewohnten Situationen zur Folge hat.

Trotz dieser hohen Intelligenzentwicklung neuropathischer Säuglinge ist zuweilen die Erlernung der notwendigen motorischen Funktionen erschwert. Es fehlt die Aufmerksamkeit, der gute Wille, die innere Ruhe, um auf die Wünsche der Umgebung einzugehen und vorgezeigte Bewegungen zu imitieren. Man sieht z. B. neben kleinen Neuropathen, die bereits mit 1 und $1^1/_2$ Jahren im Besitze vieler Worte und gewandter Redewendungen sind, solche, die das Sprechen nicht recht erlernen wollen, umsomehr, als sie geistig rege genug sind, um auf andere Weise ihre Wünsche zum Ausdruck zu bringen. Ebenso gelingt es manchmal recht schwer, nervöse Kinder ans Reinwerden zu gewöhnen. Das Laufen wird meist rasch erlernt, weil das Verlangen nach in Laufnähe befindlichen Gegenständen und der Bewegungsdrang als starke Motive einwirken.

Das gelegentliche Schwererlernen erziehlicher Reflexe schließt — wie bereits erwähnt — die leichte Festsetzung pathologischer Bedingungsreflexe nicht aus. Abgesehen von dem Gewohnheitserbrechen möchte ich hier besonders die respiratorischen Affektkrämpfe (Verkeuchen, Wegbleiben) hervorheben. Auch jene Gewohnheiten, die wir oben als lustbetonte bezeichnet haben, finden sich bei nervösen Säuglingen besonders hartnäckig. Hierher gehören das Lutschen, stereotype Bewegungen, ferner auch die Masturbation, die schon sehr frühzeitig in ihren ersten Anfängen zu finden ist.

Es ist bei der dargelegten Beschaffenheit neuropathischer Säuglinge leicht

verständlich, daß sie recht schwere Erziehungsobjekte darstellen. Auch ruhige erfahrene Eltern können hierbei die Geduld verlieren, umsomehr solche, die selbst nervös sind und ihre eigene Hemmungslosigkeit nicht zu zügeln vermögen. Eine abgöttische Liebe, die sich in zahllosen Liebkosungen, Küssen, Luft macht, eine weitgehende Nachgiebigkeit, welche jede Ordnung im Trinken, Schlafen des Kindes verhindert, eine Bewunderung für die geistige Entwicklung des Kleinen, welche dessen intellektuelle Leistungen anstachelt, endlich eine hypochondrische Krankheitsangst, welche ebenso zu körperlicher Verwöhnung führt, wie dies bei der psychischen der Fall ist — all dies wirkt auf das Kind ein, welches seinerseits bereits frühzeitig seinen Launen und seiner Ungehemmtheit freien Lauf läßt und schließlich die Mutter oder Pflegerin zum Spielball seiner Stimmungen macht. Damit ist ein Circulus vitiosus geschaffen, der von dem neuropathischen Kinde zu den nervösen und irritierten Erziehern seinen Bogen spannt und die Fülle exogener Schädigungen schafft, welche bei der Kinderneuropathie eine so große Rolle spielen.

Der Arzt hat diesen Verhältnissen gegenüber einen schweren Stand. Seine hauptsächlichste Vorschrift muß darin bestehen, von vornherein Ordnung und Regelmäßigkeit in das Leben des Kindes zu bringen und darin mit Unbeugsamkeit festzuhalten. Gelingt dies in bezug auf die Ernährung, auf die Schlafzeit, auf die Beschäftigung mit dem Kinde, so kann man auch stark neuropathische Anlagen des Kindes zu bessern erhoffen. Meist aber scheitern alle Bemühungen des Arztes an der mangelnden Selbstzucht, oft auch an der fehlenden Absicht der Eltern. Czerny hat in seinem Büchlein „Der Arzt als Erzieher“ treffend darauf hingewiesen, daß die Vorschriften des Arztes nicht befolgt werden, weil nur das geschieht, was das Kind selbst will. Schließlich ist es begreiflich, daß der Arzt selbst ungeduldig wird, daß er seine Verordnungen oft wechselt, ihren Erfolg nicht abwartet, und den Angehörigen den Eindruck der Unsicherheit erweckt, so daß am Ende das schlechte Gedeihen des Kindes der Unfähigkeit des Arztes in die Schuhe geschoben wird und dieser der Säuglingsneuropathie zum Opfer fällt.

Sind im Säuglingsalter die nervösen Symptome oft derart, daß sie nicht immer als solche erkannt werden, so treten sie im **späteren Kindesalter** meist mit einer Deutlichkeit auf, welche auch die Eltern veranlaßt, die „Nervosität“ des Kindes zum Gegenstand ärztlicher Befragung zu machen. Das Symptomenbild der kindlichen Neuropathie ist außerordentlich mannigfaltig und beschränkt sich keineswegs nur auf psychische Erscheinungen.

Im wesentlichen kann man die Merkmale der Neuropathie auf folgende Faktoren zurückführen: Erhöhte Reizbarkeit, Hemmungslosigkeit, gesteigerte Erschöpfbarkeit, vasomotorische Labilität und die Neigung zur Festsetzung pathologischer Bedingungsreflexe. In fast allen Organsystemen werden durch den Einfluß aller oder mehrerer dieser Merkmale krankhafte Symptome hervorgerufen, welche das überaus wechselvolle Bild der Nervosität zusammensetzen.

Beginnen wir mit den Störungen auf motorischem Gebiete. Die erhöhte Reaktionsfähigkeit auf äußere Reize und die mangelnde Selbstbeherrschung bedingen eine körperliche Unruhe, ein Spielen mit Händen und Fingern, ein Unvermögen, ruhig zu stehen und zu gehen, ein Wiegen und Schupfen des Körpers. Oft wird diese Zappeligkeit für Chorea gehalten, von der sie sich durch die deutliche Beeinflußbarkeit des Willens, durch das Verschwinden bei geistigen und körperlichen Anstrengungen, durch ihren ausgesprochen koordinierten Charakter unterscheiden. Zuweilen äußern sich diese Unrastbewegungen vornehmlich in Gesichterschneiden,

in steten Bewegungen mit Zunge und Lippen, in hastigem überstürzten Sprechen („Poltern"). Sonstige Sprachstörungen, wie Stottern oder Stammeln, gehören nicht zum Bilde der Neuropathie, wenn sie auch bei dieser leichter Fuß fassen und schwerer ausrottbar sind, als bei nervenrobusten Kindern. Die leichte Erschöpfbarkeit und die Ablenkbarkeit durch äußere Reize macht nervöse Kinder oft körperlich ungeschickt oder zum mindesten für solche Leistungen unlustig und ablehnend, welche Ausdauer und Exaktheit verlangen. Turnbefreiungen werden vorwiegend von Eltern nervöser Kinder verlangt. In Sporten, wo starke Bewegung und erregende Effekte möglich sind, wie beim Fußball, beim Bergsport, brillieren sie oft, bei solchen mit Training und exakter Arbeit, wie bei Leichtathletik, beim Geräteturnen, versagen sie rasch. Doch drängen sich neuropathische Adoleszenten schon wegen der Sucht nach Neuem und nach Sensation stark zu sportlichen Betätigungen.

Die Neigung zu pathologischen Bedingungsreflexen macht sich in der Häufigkeit des Tics bei Nervösen geltend, auf den bereits oben hingewiesen wurde. Trotz ihrer großen Mannigfaltigkeit sind diese Tics bei Kindern meist prognostisch günstig, haben aber die Tendenz in anderer Form wieder aufzutreten. Je älter das von Tic befallene Kind, desto geringer die Hoffnungen auf ein Verschwinden der lästigen Gewohnheit. Die schweren Formen von Maladie des Tics mit komplizierten höchst auffälligen Bewegungen und Echo- bzw. Koprolalie sind nicht mehr Zeichen einer Neuropathie, sondern einer schweren Degeneration und kommen im Kindesalter selten zur Beobachtung (S. 400).

Daß lustbetonte Gewohnheiten, wie Nägelbeißen, Fingerlutschen, Haarzupfen, Zummeln der Zunge, nächtliches Kopfwackeln bei nervösen Kindern besonders häufig und hartnäckig auftreten, wurde schon an anderer Stelle hervorgehoben.

Wirken die motorischen Anomalien nervöser Kinder weniger auf diese selbst als auf ihre Umgebung peinlich und störend, so werden durch die vielfachen sensiblen Störungen sie selbst stark betroffen. Tatsächlich sind Klagen über „Schmerzen" eine der häufigsten Erscheinungen bei nervösen Kindern und Czerny und Keller bezeichnen die nervösen Kinder direkt als „sensible" Kinder. Die erhöhte Reizbarkeit („Reizsamkeit", Lamprecht), die Hemmungslosigkeit gegen unangenehme Empfindungen (fehlende psychische Abhärtung), manchmal auch vasomotorische Störungen wirken zusammen, um diese Überempfindlichkeit hervorzurufen.

Am häufigsten hört man Klagen über Kopfschmerzen, die meist schon in der Früh, oft auch erst nach den Schulstunden auftreten, in der Regel aber am Abend verschwinden. Sie werden von älteren Kindern gewöhnlich als ein lästiger Druck beschrieben, der in der Stirne, auf dem Scheitel empfunden wird. Manchmal steigert sich dieses unangenehme Gefühl zu heftigen Schmerzen. Die nervösen Kopfschmerzen machen die Kinder nicht gerade arbeitsunfähig, aber mißmutig, zerstreut, unkonzentriert und bilden daher für Schulkinder eine recht unangenehm empfundene Störung ihrer Leistungsfähigkeit. Selbstverständlich ist auch bei nervösen Kindern die Unterscheidung des Kopfschmerzes von Migräne (die mit Nervosität nichts zu tun hat), von Cephalea infolge Augen-, Nasen-, Darm-, Nieren-, Hirnerkrankungen genau zu beachten.

Sonstige Schmerzäußerungen nervöser Kinder werden entweder scharf lokalisiert oder nur vage angegeben. Der Rücken (insbesondere die Gegend zwischen den Schulterblättern, Oppenheim), die Beine (ziehende Schmerzen beim Einschlafen), die linke obere Abdominalpartie („Milzstechen") sind häufig Sitz für solche Klagen.

Möglicherweise spielen bei diesen Schmerzempfindungen Hyperästhesien der Headschen Zonen eine Rolle (Czerny und Keller). Es sind dies bekanntlich Hautempfindlichkeiten, die in bestimmter Segmentierung bei Erkrankungen innerer Organe auftreten und bei Nervösen schon bei geringen Reizen sich bemerkbar machen.

Zu den nervösen Schmerzen gehören wohl auch die vieldiskutierten Nabelkoliken, sehr heftige, anfallsweise — auch nachts — auftretende Schmerzen in der Nabelgegend, die stundenlang dauern, sich wiederholen, ohne daß bei der Untersuchung oder bei gelegentlich unter falschen Voraussetzungen vorgenommener Operation ein objektiver Befund zu erheben wäre. Es existiert eine große Literatur über diese Krankheit (Sammelreferat Peiper, Arch. f. Kinderheilk. 69), wobei die Erklärungversuche zwischen der Annahme einer Diastase der Recti mit Darmeinklemmung (Büdinger), einer appendikulären Kolik (Küttner), einer Hysterie (Friedjung) schwanken. Neuestens (Kirsch, Moro, Schiff) wird die Möglichkeit einer vasomotorischen Grundlage (Gefäßkrisen im Sinne Pals) erwogen.

Manchmal entsprechen den Schmerzangaben nervöser Kinder tatsächlich ungewöhnliche Hauthyperästhesien, wie z. B. jene der Kopfhaut und des Nagelbettes, so daß das Schneiden der Haare und der Nägel lebhafte Schmerzäußerungen hervorruft. Zuweilen bei Kindern vorkommende heftige Haut- und Gelenksempfindlichkeiten, welche zu schmerzhaften Lähmungen, Gelenkscontracturen, Unfähigkeit zu gehen oder zu sitzen (Akinesia algera) führen, gehören schon in das Gebiet der Hysterie und nicht in jenes der Neuropathie.

Ebenfalls an der Grenze zwischen Hysterie und Neuropathie stehen solche Schmerzen, die durch Suggestion von seiten der Umgebung bzw. durch Autosuggestion zu stande kommen und zu Imitation von Krankheiten führen. Hierher gehört z. B. die Pseudoappendicitis oder die Pseudomastoiditis bei solchen Kindern, die durch Fragen, Untersuchungen und Erörterungen von Krankheitssymptomen ängstlich gemacht worden sind und zum Teil aus Überempfindlichkeit, zum Teil aus Furcht des Übersehenwerdens eines gefürchteten Krankheitszeichens an den ihnen bekannt gewordenen charakteristischen Stellen über starke Druckschmerzhaftigkeit klagen. Es gehört sehr viel Verständnis für die Psyche des Kindes und eine sehr objektive Untersuchung dazu, um in solchen Fällen nicht zum Messer zu greifen und durch eine überflüssige Operation neue Schmerzquellen zu den alten zu fügen.

Es ist aus dem Gesagten verständlich, daß auch organisch bedingte Schmerzen von nervösen Kindern verstärkt empfunden werden, so daß laute Klagen bei unangenehmen Empfindungen erhoben werden, über welche nervengesunde Kinder mit wenigen Bemerkungen hinweggehen. Diese Überempfindlichkeit und Ungeduld körperlichem Unbehagen gegenüber ist eines der häufigsten und markantesten Symptome der Kindernervosität, das aber nicht dazu verleiten darf, solche übertriebene Schmerzäußerungen als rein eingebildet aufzufassen.

Weniger oft als die sensiblen Störungen trifft man bei nervösen Kindern solche sensorischer Natur. Abgesehen von seltenen Hyperästhesien des Geruchs und Geschmacks oder Idiosynkrasien gegen bestimmte Geruchs- und Geschmacksqualitäten (oft nur eingebildet) kommt hier vornehmlich eine übergroße Ermüdbarkeit des Seh- und eine gesteigerte Empfindlichkeit des Hörapparats in Betracht.

Als Asthenopia nervosa wurde von Wilbrandt und Sänger eine Augenstörung bezeichnet, deren Beschreibung wir mit den Worten Sängers wiedergeben:

„Die Patienten erscheinen mit der Klage, es flimmere ihnen vor den Augen, Buchstaben und Zeichen verschwänden vor ihren Blicken, es ginge alles durcheinander, das Lesen bewirke Tränenfluß, heftige Stirn- und Kopfschmerzen. Gibt man einem solchen Kinde ein Buch in die Hand, läßt aus demselben vorlesen, so bemerkt man nach kurzer Zeit ein Stocken im Vortrage, es werden die einzelnen Worte nicht mehr richtig erkannt, vielleicht noch einzelne Silben richtig gedeutet. Das Buch wird ruckweise den Augen näher gebracht, nun werden wieder einige Worte gelesen, um alsbald dasselbe Spiel von neuem zu beginnen. Schließlich berührt der kleine Patient fast mit der Nasenspitze die Seiten, das Vorlesen verstummt, und es beginnen nun ganz eigentümliche Manöver mit Verdrehungen des Kopfes, Wenden des Buches nach der Lichtquelle hin, ohne daß jedoch eine Verbesserung des Sehens damit zu bewirken wäre. Diese sichtbaren Anstrengungen beim Versuche zu lesen werden zugleich durch Runzeln der Stirne, durch Contractionen des Musculus orbic. palpebrarum, durch Spielen der Lippenmuskulatur, kurz durch lebhafte Mitbewegungen aus dem ganzen vom Facialis versorgten Gebiete begleitet.“ Unterstützt wird das Auftreten dieser Asthenopie durch das Vorhandensein von Refraktionsanomalien (Hypermetropie), die aber keineswegs Voraussetzung für das Zustandekommen der Störung sind. Die genannte neuropathische Asthenopie ist sehr hartnäckig, kehrt nach Remissionen oft wieder und verschwindet erst nach längerer Augenschonung.

Nervöse Gehörstörungen sind viel seltener als solche von seiten der Augen. Die Überempfindlichkeit gegen Gehörseindrücke, welche im Säuglingsalter oft anzutreffen ist, verliert sich meist im späteren Kindesalter. Doch besteht oft bei nervösen Kindern eine lebhafte Abneigung gegen bestimmte Geräusche. „Wenn eine Kreide an der Tafel quietscht, bekomme ich Brechreiz“, sagte mir einmal ein größeres nervöses Schulmädel. Gar nicht selten ist diese Geräuschüberempfindlichkeit durch ein gleiches Verhalten der Mutter anerzogen. Das musikalische Empfinden Nervöser ist oft ein sehr feines und unter den ausübenden Musikvirtuosen befinden sich eine recht große Anzahl Nervöser.

Wir wollen uns nun zu einer für das Kindesalter bedeutsamsten Gruppe nervöser Störungen wenden, zu jenen von seiten des Digestionsapparates. Manche derselben haben wir als Bedingungsneurosen bereits kennen gelernt. Nervöse Kinder haben gerade für diese Form der Gewohnheitsneurosen besondere Empfänglichkeit, die sich nicht nur in dem leichten Auftreten derselben, sondern auch in besonderer Heftigkeit und Hartnäckigkeit äußert.

Man kann wohl sagen, daß die nervöse Anorexie das häufigste Symptom der kindlichen Neuropathie ist, jedenfalls dasjenige, über welches am meisten von seiten der Eltern geklagt wird. Die Anorexie kann in verschiedener Form zum Ausdruck gelangen. In den leichten Fällen sind die Kinder nur sehr wählerisch im Essen, lehnen eine Reihe von Speisen ab, steifen sich auf besondere Zubereitungen und Darreichungsformen. Eine andere Gruppe von Kindern verweigert nur oder vorwiegend bestimmte Mahlzeiten; Schulkinder, die ohne Frühstück in die Schule rennen, die sich nicht Zeit zum Mittagessen nehmen, sind allenthalben anzutreffen. Dafür revanchieren sie sich beim Abendessen, das überhaupt bei nervösen Kindern die leichtest beizubringende Mahlzeit zu sein pflegt. Recht oft zeigt die Anorexie höhere Grade. Einer jeden Nahrungsaufnahme wird Widerstand entgegengesetzt, jede Mahlzeit muß mit allerlei Hilfsmitteln erzwungen werden, und während die eine Pflegeperson dem Kinde Geschichten erzählt, ihm vorliest, mit ihm spielt, gelingt es der anderen, ihm den Löffel mit Speisen in den Mund zu führen, welche es teilnahmslos schluckt. Eine solche Fütterung kann stundenlang dauern und endet

schließlich mit der Erschöpfung von Essendem und Fütterndem sowie mit der Furcht vor der nächsten Mahlzeit. Wie schon an anderer Stelle erwähnt, wird diese erschwerte Nahrungsaufnahme oft durch eine vorhandene Kaufaulheit oder richtiger Schluckfaulheit kompliziert, so daß die Bissen sich noch lange nach beendeter Mahlzeit zwischen Kiefer und Wange verstaut vorfinden. Ich hatte in einigen derartigen Fällen den Eindruck, daß diese Bissen auffallend trocken seien, so daß die Möglichkeit einer Herabsetzung der Speichel- (und Magensaft-?) Sekretion nicht ausgeschlossen erscheint. Daß es sich bei der Anorexie nicht um eine bloße Ungezogenheit, sondern um eine wirkliche Appetitlosigkeit handelt, kann man daran erkennen, daß selbst ausgefallene Mahlzeiten oder Hungerkuren die Nahrungsaufnahme nicht bessern. In der Regel gelingt es allerdings, dem Kinde wenigstens so viel Nahrung beizubringen, daß der Ernährungszustand desselben ein leidlicher bleibt. Dies muß man wohl im Auge behalten, wenn die nervöse Mutter bei einem nicht schlecht aussehenden Kinde von einer völligen Nahrungsverweigerung spricht, wobei man aber auf Fragen erfährt, daß solche „nichtessende" Kinder nebenbei mit beträchtlichen Milchquantitäten gefüttert werden, oder daß sie nur die ihnen wegen ihres „Magenleidens" vorgesetzte blande Kost ablehnen, während sie derbe pikante Speisen ganz gerne nehmen würden. Es gibt aber auch Fälle, bei denen die mangelhafte Nahrungsaufnahme zu schwerer Allgemeinschädigung, zu Abmagerung, zu Kachexie führen, ja direkt lebensdrohende Folgen haben kann. Solche Fälle stehen an der Grenze der Hysterie oder Psychose und bedürfen monatelanger Anstaltspflege, um wieder in die Höhe gebracht zu werden (Goett). Sehr häufig zeigt die nervöse Anorexie Schwankungen. Kinder, die zu Hause äußerst mühselig gefüttert werden müssen, essen bei Verwandten, im Gasthause auf Reisen eine Zeitlang tadellos. Milieuveränderung, ja selbst ein Wechsel in den äußeren Essensgewohnheiten, in der Art der Zubereitung und Darreichung der Speisen, insbesondere in der fütternden Person, wirkt zuweilen überraschend günstig und muß vom Arzte therapeutisch ausgenutzt werden. „Essenlernen" in einer Anstalt unter Leitung tüchtiger Pflegerinnen und im Kreise von Kindern ist meist von gutem Erfolge begleitet. Bedingung hierfür ist allerdings das Entfernthalten der besorgten Eltern und das Vermeiden von Gesprächen über das Essen des Kindes in Gegenwart desselben. Gar nicht selten ist die nervöse Anorexie Ausdruck einer latenten Angst oder eines Ekelgefühles. So mag wohl die Appetitlosigkeit der Schulkinder, insbesondere in den Frühstunden, einer Angst vor Lehrern, vor hänselnden oder raufiustigen Mitschülern entspringen; so habe ich Kleinkinder auf Unfrieden der Eltern mit Appetitlosigkeit reagieren sehen, so führt das Schuldbewußtsein des onanierenden oder ein unklares sexuelles Erlebnis des psychosexuell überempfindlichen Kindes nicht selten zur Anorexie und zum Erbrechen. Mir ist ein Fall bekannt, wo die lange dauernde Anorexie in der Angst vor dem Kindermädchen ihren Grund hatte, welches das sich zuweilen einnässende Kind strafweise in der Nacht unter seinem Bette hatte schlafen lassen, aber mit strengen Drohungen dem Kinde eine Mitteilung über diese Tatsache an die Eltern verboten hatte. In einem anderen Falle hatte die an einen Knaben in einem Pissoir von einem fremden Manne gerichtete Aufforderung, dessen Penis in den Mund zu nehmen, starke Appetitlosigkeit zur Folge. Es sind dies Fälle, bei denen die Anorexie — dasselbe gilt vom Erbrechen — sich in ihrem psychischen Mechanismus schon einigermaßen von der Bedingungsneurose und der Neuropathie entfernt und der Sexualneurose Freuds nähert. Hitze und Ermüdung pflegen verschlechternd auf die Anorexie einzuwirken. Es ist ebenso unrichtig, solche Kinder sofort, wenn sie von einem Spaziergang kommen, zum Essen veranlassen zu

wollen, als sie im Sommer in heiße Gegend (Adria) zu schicken, umsomehr als nervöse Kinder überhaupt Hitze schlecht zu vertragen pflegen.

Einen recht großen Einfluß auf die Verschlechterung der Eßlust hat jede akute Erkrankung der oberen Luftwege. Schon ein geringfügiger Schnupfen oder Rachenkatarrh führt zur Anorexie, die fortdauert, wenn die Störung — wenigstens für die objektive Untersuchung — bereits geschwunden ist.

Die nervöse Anorexie kann jahrelang bestehen bleiben und, wenn sie schon geschwunden scheint, durch verschiedene somatische und psychische Anlässe wieder zum Aufflackern gebracht werden. Schließlich verliert sie sich zumeist in der Vorpubertätszeit und es werden aus solchen Kindern später nicht selten ganz gute Esser, die innerhalb weniger Jahre durch gewaltige Gewichtszunahmen die Verluste der früheren Kindheit wieder hereinbringen.

Mit und ohne Appetitlosigkeit findet man auch bei größeren nervösen Kindern oft habituelles Erbrechen, von dem ebenfalls bereits im Abschnitt über Bedingungsneurosen die Rede war. Bei Kindern jenseits des Säuglingsalters tritt die Beziehung dieses Brechens — oft ist es nur ein Würgen ohne Entleerung von Speisen — zu bestimmten Anlässen (Frühschulbesuch, Prüfungen, Theaterbesuch, Kindergesellschaft, Fahren auf der Eisenbahn), zu besonderen Speisen, zu schreckhaften Aufregungen deutlich erkennbar hervor. Das Allgemeinbefinden größerer Kinder wird durch wiederholtes nervöses Erbrechen nicht wesentlich gestört, auch das momentane Unbehagen ist meist so gering, daß die Kinder nachträglich gleich weiter zu essen vermögen. Doch soll nicht geleugnet werden, das habituelles Brechen und schwere Appetitlosigkeit recht viel Sorgen bei der Erziehung und Behandlung nervöser Kinder machen.

Auch die Obstipation haben wir bei Besprechung der Bedingungsneurosen und der Säuglingsnervosität kennen gelernt. Sie ist bei größeren Kindern oft weniger wegen der Beschwerden, welche sie tatsächlich bereitet, als wegen der Erregung, welche sie bei der Umgebung des Kindes hervorruft, von Bedeutung. Doch gibt es genug Fälle chronischer Verstopfung auf nervöser Basis — manche Formen spastischer Obstipation gehören hierher — bei denen alle innerlichen und äußerlichen Mittel nur sehr schwer zum Ziele führen und gelegentlich Analfissuren und steinharte Stuhlmassen die Situation verschärfen. Die neuropathische Natur dieser hartnäckigen Verstopfung kennzeichnet sich zuweilen darin, daß psychische Einwirkungen plötzlich normale Darmtätigkeit hervorrufen. So erzählte mir vor Jahren eine Dame scherzhaft, daß für ihr an Verstopfung leidendes Kind Abbazia das beste Abführmittel sei. Daß es wichtig ist, von vornherein die Kinder nicht an äußerliche Hilfsmittel zur Stuhlentleerung zu gewöhnen und damit vielleicht einen pathologischen Bedingungsreflex zu züchten, haben wir bereits oben erwähnt.

Weniger häufig als die nervöse Verstopfung sind die auf gleicher Grundlage beruhenden Diarrhöen. Sie sind zuweilen an bestimmte Anlässe geknüpft — Prüfungen, Theaterbesuche, Reisen u. s. w. — oder stellen sich ohne erkennbare Ursache ein, etwa mitten während des Essens, in Gesellschaft. Oft gehen sie mit starkem Drange und mit Schmerzen einher, ohne aber das Allgemeinbefinden sehr zu stören. Die Erkennung ihrer neuropathischen Grundlage ist manchmal recht schwer, umsomehr als diese manchmal nur eine Teilkomponente der Störung abgibt.

Recht bemerkenswert ist die Kombination von Neuropathie mit anderen organisch oder toxisch bedingten Krankheiten des Verdauungsapparates, die manchmal recht ernste Leiden darstellen. Hierher gehört vor allem der von Heubner als chronische Verdauungsinsuffizienz älterer Kinder beschriebene Zustand,

der sich durch heftige, immer wiederkehrende Diarrhöen, durch Appetitlosigkeit, Apathie, Verdrießlichkeit, Abmagerung, starkes Zurückbleiben in der körperlichen Entwicklung kennzeichnet und von einer Reihe deutlich nervöser Störungen begleitet ist (Launenhaftigkeit, Erregbarkeit, schlechter Schlaf, geistige Frühreife). Die Beziehung dieser schweren, ja lebensgefährlichen Krankheit zur Neuropathie ist keineswegs klargestellt (s. Lederer, Kleinschmidt), doch sprechen sich gute Kenner des Leidens dafür aus, daß eine funktionelle Überempfindlichkeit der Darmtätigkeit hierbei eine große Rolle spiele.

In gleicher Weise wird auch die Colitis membranacea, die sich durch Ausscheiden großer fetziger Schleimpartien — entweder akut unter Koliken und Tenesmus oder chronisch ohne stürmische Begleiterscheinungen — kennzeichnet, insoferne den Darmneurosen zugeschrieben, als auch hier eine ungewöhnliche Sensibilität des Darmes angenommen wird, der auf leichte Reize mit massiger Schleimsekretion reagiert (Czerny-Keller). Das gelegentliche Zusammentreffen mit neurogenen Hautausschlägen (Steinschneider, Kleinschmidt) sowie mit Asthma (Lederer) kann als Unterstützung der Annahme einer nervösen Grundlage dieses Leidens dienen.

Unklarer ist die Beziehung des Acetonerbrechens zur Neuropathie. Die Ansicht von Fischl, der in diesem Leiden eine reine Neurose (Hysterie) erblicken wollte, ist durch neuere Untersucher (Hilliger, Knöpfelmacher, s. auch Zade, Kleinschmidt) recht zweifelhaft geworden und das Primäre des Leidens in die Acetonämie bzw. in den Kohlenhydrat- bzw. Fettstoffwechsel verlegt worden, dem das Erbrechen als ein vielleicht neurogen beeinflußtes Symptom erst sekundär nachfolgt.

Weniger häufig als der Digestionstrakt ist der Respirationsapparat Sitz neuropathischer Merkmale. Auch hier gibt es ausgesprochen nervöse Erscheinungen neben solchen, deren Zugehörigkeit zur Neuropathie noch strittig ist. Daß „nervöser" Husten, Räuspern, Schnüffeln unter die Bedingungsneurosen gehören und als solche oft bei Neuropathie vorkommen, wurde bereits erörtert. Ebenso müssen gelegentliche Anfälle von Atemnot in Form gehäufter seichter Respirationen mit dem Gefühle „nicht zu Ende atmen zu können" der Neuropathie zugeschrieben werden, bilden wohl zuweilen den Übergang zur hysterischen Dyspnöe. Hingegen ist die allgemein zu beobachtende Tatsache, daß neuropathische Kinder eine besondere Neigung zu Erkrankungen der oberen Luftwege besitzen, nicht leicht mit der bloßen Bezeichnung eines neuropathischen Merkmales zu erledigen. Solche Kinder werden mit ihren Schnupfen und Husten nie fertig, sie räuspern, spucken, krächzen fortwährend, werden leicht von pseudocroupartigen Anfällen betroffen und zuweilen des nachts, namentlich bald nach dem Einschlafen, von langdauernden Hustenattaken gequält. Während des Sommers, wenn das Meer oder irgend ein Höhenort aufgesucht wird, sistiert die Husterei oft für einige Wochen, um zu Beginn der rauhen Jahreszeit wieder einzusetzen und den ganzen Winter mit kleinen Remissionen anzudauern. Untersucht man solche Kinder, so findet man tatsächlich objektive Zeichen des Schleimhautkatarrhs in Nase und Rachen, Vergrößerung der Nasenmuscheln, herdförmige Schwellungen des lymphatischen Gewebes der hinteren Pharynxwand, Vergrößerungen der Mandeln und der adenoiden Vegetationen, vorausgesetzt, daß letztere nicht schon dem Messer des Chirurgen zum Opfer gefallen sind. Überaus häufig sind bei solchen Kindern die Nackendrüsen geschwellt, seltener die Maxillardrüsen, zuweilen komplizieren sich die Katarrhe der Nase und des Rachens mit akuten oder subakuten Affektionen des Gehörapparates. Dieser Zustand ver-

einigt sich nun so oft mit Merkmalen allgemeiner Neuropathie, daß ein Zusammenhang kaum abzuweisen ist, ohne daß man aber die tatsächlich vorhandenen Veränderungen an den obersten Luftwegen als funktionell bezeichnen darf; Pfaundler hat für diese Zustände die Kombination mehrerer Diathesen angenommen und von Neurolymphatismus gesprochen. Damit dürfte tatsächlich das Krankheitsbild am besten charakterisiert sein, da hierbei eine Reihe von ausgesprochen neurotischen Symptomen (angioneurotische Merkmale, Blässe, Temperaturschwankungen, „adynamischer“ und „eretischer“ Typus, habituelle Obstipation, psychische Anomalien u. s. w.) sich mit allgemeinem Lymphatismus (außer der erwähnten Katarrhneigung allgemeinen Drüsenschwellungen, asthmatischer Bronchitis, Neigung zu starker Prostration bei fieberhaften Krankheiten u. s. w.) vereinigen.

Inwieweit das Asthma bronchiale mit Neuropathie zusammenhängt, ist eine vieldiskutierte Streitfrage, auf welche an dieser Stelle nicht eingegangen werden kann. Engel formuliert (im Pfaundler-Schlossmannschen Handbuche, 3. Aufl.) die Frage so, daß wohl bei asthmatischen Kindern im Allgemeinen die Reizschwelle herabgesetzt sei, sie also in die Gruppe der Neuropathen gehören, daß aber doch die reine Neuropathie nicht die Grundlage des Asthmas bilde, sondern eine gleichzeitige exsudative Diathese vorhanden sein müsse. Allerdings seien neuropathische und exsudative Diathese eng miteinander verbunden. Man wird wohl auch beim Asthma ebenso wie bei den oben erwähnten Darmerkrankungen mit organischem Einschlag ein Zusammenwirken verschiedener Faktoren annehmen müssen, oder den Begriff der Neuropathie zu erweitern haben, indem man nicht nur auf sensiblen, sensorischen, affektiven und motorischen, sondern auch auf dem Gebiete der Organleistungen eine Herabsetzung der Reizschwelle bzw. eine erhöhte sich in organischen Krankheiten äußernde Empfindlichkeit annimmt. Die innige Verbindung der Neuropathie mit anderen Diathesen und die zweifellose Beziehung mancher Organerkrankungen zu ihr lassen gemeinsam mit der oben erwähnten Übererregbarkeit des sympathischen und parasympathischen Nervensystems immer mehr in der Neuropathie eine Konstitutionsanomalie vermuten, welche viel tiefgreifender den Organismus in Mitleidenschaft zieht, als dies durch die Annahme einer funktionellen oder psychogenen Schädigung berechtigt erscheinen würde.

Eine Symptomengruppe, bei der ebenfalls neurotische und organische Befunde innig ineinandergreifen, betrifft die vasomotorischen Erscheinungen bei der Neuropathie. Sie haben in letzter Zeit die Aufmerksamkeit in erhöhtem Maße erweckt (s. o. Besprechung der endokrinen Einflüsse) und wurden von Hamburger als eigener vasoneurotischer Symptomkomplex zusammengefaßt. Als auffallendstes der hierhergehörigen Merkmale ist die Blässe der Kinder hervorzuheben, die Czerny als Scheinanämie bezeichnet hat (Wachstumsblässe, Benjamin). Nervöse Kinder zeigen oft eine hervorstechende Blässe des Gesichtes und zugleich eine starke Labilität der Gefäßinnervation desselben, so daß bei Ermüdung, Aufregung, Unwohlsein sich ein so verfallener Gesichtsausdruck einstellen kann, als ob eine schwere Krankheit im Anzuge wäre. Angenehme Eindrücke, Freude können dieses Aussehen innerhalb kurzer Zeit in auffällige Frische und Lebhaftigkeit umwandeln. Auch leichtes Erröten findet sich oft bei Neuropathen, welches sich nach Art eines pathologischen Bedingungsreflexes bei jedem Gedanken daran einstellt und nicht selten zur Erythrophobie, zur einer das Übel noch verstärkenden Furcht vor verräterischem Rotwerden, führt. Partielle Rötungen des Gesichtes beim Essen namentlich saurer Speisen — manchmal mit lokalem Schweißausbruch

vereinigt — gehören vielleicht auch hierher. Nicht minder unangenehm wird von älteren Kindern das Rotsein der Hände empfunden, welches meist mit Kältegefühlen und Feuchtigkeit der Haut verbunden ist. Namentlich in der kühlen Jahreszeit sind die Finger und Handrücken gedunsen, gerötet, unschön, was halbwüchsigen Mädchen viel Kummer bereitet. Kalte Füße rufen nicht nur unangenehme Gefühle hervor, sondern sind auch oft Sitz lästiger Frostschäden.

Ein recht verbreitetes vasomotorisches Symptom ist die Neigung zu Schweißen. So sind Adolescenten durch feuchte Hände oft recht alteriert und suchen durch allerlei Mittelchen das Darreichen der Hand zu vermeiden oder deren Feuchtigkeit zu vermindern. Noch unangenehmer sind die bei Neuropathen häufigen Fußschweiße. Auch allgemeine Schweißausbrüche sind bei solchen Kindern nicht selten und führen, besonders wenn sie des Nachts auftreten — vielleicht im Anschluß an Angstzustände, an aufregende Träume, an Masturbation — leicht zu völlig unbegründeter Furcht vor beginnender Tuberkulose. Welche Rolle Anomalien der Schweißsekretion auf funktioneller Grundlage spielen können, beweist ein jüngst von Feer als „eigenartige Neurose des vegetativen Nervensystems" beschriebener Symptomenkomplex, bei dem neben allgemeiner Hypotonie, Appetitlosigkeit, Pulsbeschleunigung, Cyanose der Hände und Füße, und Verdrießlichkeit anhaltende Schweiße so heftig waren, daß sie zu Schweißfriesel und zur Maceration der Haut geführt hatten.

Als ein selteneres vasomotorisches Symptom ist Speichelfluß anzuführen, der zum Rinnen des Speichels aus dem Munde und zu fortwährendem Spucken führt. Allerdings kann reichliches Spucken als eine Art Tic auch ohne Vermehrung der Speichelsekretion auftreten.

Herz- und Gefäßsymptome auf nervöser Grundlage sind bei Kindern mit vasomotorischer Labilität sehr häufig. Subjektiv sind Herzklopfen, das Gefühl des Herzstillstandes, Spüren des Pulses im Kopfe (namentlich beim Einschlafen), Ohrensausen, objektiv gesteigerte Pulsfrequenz, Arhythmie, Pulsation der Bauchaorta, Rigidität der Arterien vorzufinden. Ob der Aschner-Reflex (Pulsverlangsamung und vorübergehender Herzstillstand bei Druck auf die geschlossenen Augen), der bei Kindern überhaupt leicht auslösbar ist, für die Diagnose einer Neuropathie oder Vagotonie verwertbar sei, ist nach Lederer zweifelhaft.

Mit einigen Worten sei noch auf die schon bei Besprechung der Bedingungsneurosen erwähnte Neigung vasoneurotischer Kinder zu Ohnmachtsanfällen hingewiesen. Gehört auch der psychische Mechanismus dieser Anfälle in der Regel in das Kapitel der pathologischen Bedingungsreflexe, so ist doch deren leichte Auslösbarkeit oft, wenn auch nicht immer, durch eine neuropathische Grundlage bedingt. Husler bringt einen Teil dieser Fälle in Beziehung zur orthostatischen Albuminurie, Stier weist auf den innigen Zusammenhang zur Vasolabilität der Neurotiker hin. Daß wiederholt, scheinbar unmotiviert auftretende Ohnmachtsanfälle auch auf epileptischer Basis beruhen können, haben schon Gowers und Oppenheim an charakteristischen Beispielen dargelegt.

Daß der Miktionsakt stark unter nervösem Einfluß steht, ist den Urologen gut bekannt. Für die Neuropathie des Kindesalters kommt als wichtiges Symptom vorwiegend die Pollakisurie in Betracht, die wir als Bedingungsneurose kennen gelernt haben und die, wie alle derartigen bedingten Reflexaktionen bei nervösen Kindern in besonderer Prägnanz auftritt. Hingegen ist die Stellung der Enuresis in dem Neurosensystem keineswegs klargestellt. Wenn auch jede organische Grundlage dieses Leidens abzulehnen ist, so ist doch auch die rein psychogene Natur der

Krankheit, wie sie seinerzeit von Thiemich angenommen worden ist, nicht wahrscheinlich. Am plausibelsten klingt die Hypothese Alfred Adlers, welcher bei der Enuresis eine angeborene Minderwertigkeit des uropoetischen Systemes voraussetzt, die die Erlernung der normalen Miktion erschwert und bereits erlernte Funktion leicht zu verwirren vermag. Daß hierbei neuropathische Momente eine Rolle spielen, ist schon aus dem Erfolg psychischer Kuren zu erkennen. Behm hat letzthin die Enuretiker in die Typen der Entarteten, der Dickfelligen und der Erregten eingeteilt, von denen die letztere Gruppe sich vorwiegend auf neuropathische Kinder beziehen dürfte.

Wenig beachtet sind die Beziehungen von Hauterkrankungen zur Neuropathie. Die Dermatologen sprechen von neurogenen Dermatosen, unter denen für das Kindesalter vorwiegend die urticariellen Exantheme, so namentlich der Strofulus, in Betracht kommen. Es treten solche Ausschläge nicht nur häufiger bei nervösen Kindern auf, sondern rufen auch viel heftigere psychische Reaktionen hervor als bei nervengesunden Kindern.

Sind die bisher angeführten an Organleistungen geknüpften Merkmale der Neuropathie Ärzten und erfahrenen Erziehern wohl bekannt, so wird doch von seiten der Eltern die „Nervosität“ des Kindes in erster Linie von seinem psychischen Verhalten abgeleitet. Im wesentlichen ist dieses durch eine erhöhte Reizbarkeit, durch eine auffällige Hemmungslosigkeit und durch eine gesteigerte Ermüdbarkeit gekennzeichnet.

Eine große Unbeständigkeit in häuslichen Leistungen und Schulerfolgen ist den meisten dieser Kinder eigen. Sie fassen gewöhnlich leicht auf, sind aber zu sehr durch andere neue Reize ablenkbar und zu leicht ermüdbar, um sich dauernd in eine Sache zu vertiefen. Diese Zerstreutheit oder richtiger mangelnde Konzentrationsfähigkeit bewirkt auch bei den Schulerfolgen eine Ungleichmäßigkeit, ein zickzackförmiges Schwanken der Leistungsfähigkeit, etwa so wie wir es bei der Gewichtskurve des neuropthischen Säuglings gesehen haben. Dabei können solche Kinder kraft einer oft besonders hohen Intelligenz und einer Frühreife (Boodstein) vorübergehend Hervorragendes leisten und brillieren zweilen schon in jungen Jahren namentlich in mitempfindenden Künsten, wie Musik, Schauspielkunst.

Die Unfähigkeit, längere Zeit bei einem Eindruck oder einer Arbeit zu verweilen, ruft ein Bedürfnis nach Abwechslung, nach Neuem, nach erregenden Erlebnissen wach. Von den Eltern meist verzogen und nicht daran gewöhnt, Wünsche unerfüllt zu sehen, verlangen solche Kinder Bücher, Theater, Kino, Besuche, Reisen als selbstverständliche Zerstreuungsmittel und fühlen sich gekränkt und zurückgesetzt, wenn ihren Forderungen nicht Genüge geschieht. Namentlich die Lesewut artet bei älteren Neuropathen in eine unstillbare Sucht aus, zu deren Befriedigung auch die Nacht unter allen möglichen Verheimlichungen herangezogen wird. Das überraschend klare und reife Urteil über das Gesehene und Gelesene besticht Eltern und Erzieher zu immer wieder neuem Darbieten von geistiger Abwechslung und zur Bewunderung der geistigen Fähigkeiten des Kindes. Dieses wird dadurch veranlaßt, sich im Mittelpunkte des Interesses zu erblicken, wird eingebildet, anspruchsvoll und erwartet allenthalben Anerkennung. In der Schule führt dies zur Entwicklung eines krankhaften Ehrgeizes, eines Strebens sich hervorzutun und nicht nur in den Lernerfolgen, sondern auch bei Veranstaltungen, gemeinsamen Aktionen, im Vordergrunde zu stehen. Im Spiele wollen solche Kinder die Führenden, die Könige oder Räuber sein, und sind unverträglich gegenüber anderen, die ihnen nicht parieren. In der Familie endlich artet diese hohe Selbsteinschätzung in Eigen-

sinn, Ungehorsam und schließlich in völlige Mißachtung der Autorität der Eltern aus, welche die Affenliebe, welche sie dem Kleinkinde gezeigt haben, oft schwer mit der brüsken Ablehnung des heranwachsenden Kindes bezahlen müssen. Es entwickelt sich bei solchen Kindern zuweilen eine Art von Negativismus, der vielleicht auch schon der Anorexie zu grunde liegt (Heller), allerdings mehr bei der Psychopathie als bei der Neuropathie im Vordergrunde der Symptome steht. Kindliche Neuropathen sind fast immer stärkere Egoisten als dies sonst kindliche Eigenschaft ist, was aber nicht hindert, daß sie später zuweilen in einem bis zur Aufopferung gehenden Altruismus sich hervorzutun bemüht sind.

Das gesteigerte Selbstbewußtsein, das die Ursache mancher bisher erwähnter Eigenschaften Nervöser abgibt, ist aber meist kein Dauerzustand. Plötzlich, durch wirkliche oder eingebildete Anlässe bedingt, tritt ein Stimmungswechsel auf, der zu langdauerndem Mißbehagen führen kann. Schwankungen der Stimmung und Festhalten an Übellaunigkeit gehören zu den häufigsten Merkmalen nervöser Kinder. Ziehen spricht von der gesteigerten Retention unangenehmer Gefühle bzw. Vorstellungen bei solchen Menschen. Die Verstimmung kann auch manchmal hypochondrische Form annehmen, die sich dem Arzte schon in der Genauigkeit, über welche selbst kleine Kinder über angebliche Krankheitssymptome berichten, kundgibt und durch sensible und vasomotorische Merkmale unterstützt zu steter Krankheitsfurcht sich steigern kann. Ängstliche Beobachtung des Kindes durch die nervösen Eltern und Berichte über ihre krankaften Symptome in ihrer Gegenwart haben meist den Keim zu dieser kindlichen Hypochondrie gelegt.

Häufiger freilich als die Sucht, sich in seiner Krankheit zu produzieren, begleitet eine übergroße Ängstlichkeit das nervöse Kind zum Arzte. Eine gesteigerte Wehleidigkeit einerseits und ein Mißtrauen in andere Menschen anderseits bedingen geradezu groteske Szenen bei der ärztlichen Untersuchung, die geradeso durch das sich wie wahnsinnig gebärdende Kind als durch die völlig hilflose Mutter gekennzeichnet sind. Die Furcht vor fremden Menschen und Ereignissen äußert sich auch vielfach bei anderen Gelegenheiten, so beim ersten Schul- oder Kindergartenbesuch, bei der Ablehnung fremder Kinder als Spielgenossen, beim Verweilen im dunklen Zimmer, beim Baden in der Schwimmanstalt, bei Gewitter, beim Hören geräuschvoller Maschinen. Gesteigert werden die Unlustzeichen solcher Kinder in den ihnen unangenehmen Situationen noch durch die Wut darüber, daß ihrem Willen nach Entfernung aus denselben nicht sofort Folge geleistet wird. Mit der psychopathischen Angstneurose hat diese Ängstlichkeit nichts zu tun.

Die Neigung zu Verstimmungszuständen stellt einen lange dauernden Affektzustand dar. Aber auch ganz akut kann die gesteigerte Affektivität in Wut-, Zorn- und Verzweiflungsausbrüchen zum Ausdruck kommen, die in keinem Verhältnisse zu den sie auslösenden Ursachen stehen. Hier kommt die Hemmungslosigkeit nervöser Kinder voll zur Erscheinung und bringt auch die nachgiebigsten Eltern in Ärger, der dann oft im ungeeignetsten Momente durch Strafen und Schläge das nachzuholen sucht, was Verziehung und Nachgiebigkeit in vergangenen Jahren verschuldet haben. In der abnormen Gemütsreaktion sieht Oppenheim überhaupt das Wesentlichste der neuropathischen Verfassung, wobei die Intensität, Dauer, die Art der Reaktion, der jähe Wechsel und die Fremdartigkeit mancher Erscheinungen für diesen Zustand charakteristisch sind.

Zu den psychisch bedingten Symptomen der kindlichen Neuropathie gehören auch Störungen des Schlafes (Zappert, Aschaffenburg). Die Kinder sind — wie dies ja so oft bei Nervösen zu beobachten ist — am Abend am angeregtesten,

sind um diese Zeit erst im stande, ihre Schularbeiten zu machen oder stürzen sich auf Lektüre, von der sie noch mehr erregt werden. Da ja auch für die nervösen Eltern die Abendstunden die beliebteste Zeit zur Unterhaltung mit den Kindern abgibt, wird das Kind nicht an die frühe Einschlafszeit gewöhnt und seine Müdigkeit verscheucht. In anderen Fällen macht sich die Schlaflosigkeit darin geltend, daß die Kinder wohl leicht einschlafen, aber in der Nacht erwachen und mit allen möglichen Wünschen nach Mutter oder Pflegerin verlangen. Gibt man ihnen nicht nach, so suchen sie sich durch Schreien ihr vermeintliches Recht zu verschaffen und werden dadurch erst recht wach. Manchmal helfen sich die Kinder in ihrem nächtlichen Unterhaltungsbestreben dadurch, daß sie laut und vergnügt sich mit sich selbst unterhalten, mit erreichbaren Gegenständen spielen und damit die Nacht zum Tage machen (heitere Agrypnie). Früh sind Kinder mit nervöser Schlaflosigkeit meist nicht ausgeschlafen, übellaunig und zur Arbeit schwer zu haben. Gar nicht selten sind Angstgefühle Ursache des schlechten Schlafes. Die Kinder fürchten sich vor dem dunklen Zimmer, vor Dieben und Räubern, vor Gespenstern und Toten und wohl auch davor, daß die geliebte Mutter oder Pflegerin sie während der Nacht verlassen könnte. Bekannt sind die schweren Angstträume der Kinder, die in Form des Pavor nocturnus zur Entladung führen, die aber keineswegs nur bei nervösen Kindern vorkommen. Besteht auch für diese Nachtschreckenzustände meist keine Erinnerung, so bedrücken sie doch unbewußt die Psyche des Kindes und bedingen oft auch während des Tages, namentlich in den Abendstunden, eine ängstliche Erregtheit der Kinder. Auch manche Brech- und Hustenanfälle, die regelmäßig bald nach dem Einschlafen auftreten, dürften auf nervös-ängstlicher Grundlage beruhen. Daß zu der Fülle anderer, lustbetonter Schlafstörungen (Lutschen, Jactatio capitis u. a.) die Neuropathen ein großes Kontingent stellen, wurde bereits oben besprochen. Somnambulismus gehört nicht zum Bilde der Neuropathie.

Die erwähnten Störungen auf dem Gebiete des Wollens und Empfindens bilden den Grundstock jener Merkmale der Neuropathie, die man als rein funktionell anzusehen gewohnt ist. Doch ist auch bei diesem Symptomenkomplex ebenso wie bei dem vasomotorischen die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß „Reizstoffe“ im Blute kreisen, welche bei den Neuropathen in erhöhtem Grade als sonst gewisse psychische Funktionen beeinflussen. Czerny hat in seiner Studie über das schwer erziehbare Kind diesem Gedanken Ausdruck gegeben und die Hauptkennzeichen dieses sich mehr oder weniger mit Neuropathie deckenden Zustandes — gesteigerter Bewegungsdrang, Unbeständigkeit der Aufmerksamkeit, Unfolgsamkeit, Ängstlichkeit, geringe Festigkeit erlernter Funktionen, mangelhafte Anpassung an das Milieu — insoferne physiologisch zu erklären versucht, als gesteigerte Produktion von Reizstoffen, mangelhafte Isolierung von Nervenbahnen, herabgesetzte Erregbarkeit von Hirncentren, die funktionelle Anomalien bedingen können. Auch Stiers Auffassung der Neuropathie als einer in der Anlage beruhenden Störung der phylogenetisch ältesten, bei der Geburt bereits bestehenden Reflexmechanismen bildet eine Brücke von der rein funktionellen zu der auf organischen Vorgängen beruhenden Auffassung der Nervosität. Der Begriff des „Funktionellen“ ist eben so unsicher geworden, daß er vielleicht bald von der psychologischen Forschung elimiert werden wird.

In manchen Darstellungen der Nervosität, so z. B. in jener Cramers, wird auf das Vorkommen körperlicher Stigmen bei Neuropathie hingewiesen. Hierher werden abnorme Schädelbildungen, unregelmäßiges Zahnwachstum, Syndaktylie, Schwimmhautbildungen an Fingern und Zehen, angewachsene Ohrläppchen, abnorme Färbung der Iris, Asymmetrien des Facialis, Kryptorchie, Hypo- oder Epispadie,

infantiler Uterus u. a. gerechnet. Wenn auch nicht geleugnet werden soll, daß solche Zeichen, namentlich wenn sie gehäuft auftreten, als Degenerationssymptome anzusehen sind, so stimmt doch ihr häufiges Vorkommen bei der gewöhnlichen Neuropathie nicht. Eher findet man sie bei schwerer Psychopathie, noch häufiger bei Imbecillitität oder Idiotie. Ob die von Freund angegebene Haarbildung neuropathischer Säuglinge — hohe Stirne mit in die Höhe stehenden reichem Haarschopf — wirklich bei neuropathischen Kindern besonders häufig ist, müssen weitere Beobachtungen lehren.

Recht häufig findet man bei Neuropathen eine Steigerung der Reflexe, u. zw. sowohl der Sehnen- als der Hautreflexe. Besonders deutlich ist dies beim Patellarsehnereflex, beim Achillesreflex sowie beim Würgreflex (Schwierigkeit der Halsbesichtigung solcher Kinder) sowie auch beim Cornealreflex zu erkennen. Daß bei nervösen Kindern auch das Facialisphänomen oft vorhanden ist, haben wir bereits oben erwähnt und zugleich unsere Bedenken dagegen geäußert, in diesem Reflex ein Zeichen der Neuropathie erblicken zu wollen.

Der Habitus neuropathischer Kinder ist oft ein recht charakteristischer. Man findet unter ihnen besonders häufig grazile, magere, lebhafte, intelligent aussehende Individuen, deren große, glänzende, sprechende Augen namentlich dort recht auffällig sind, wo vasomotorische Symptome im Vordergrunde der Erscheinungen stehen. Gegenüber diesen „erethischen" Formen der Neuropathie treten die „torpiden", die sich durch Trägheit, Indolenz, geringe Intelligenz kennzeichnen, numerisch stark in den Hintergrund. Eine Beziehung des neuropathischen Habitus zu den vier Habitustypen Sigauds (s. Lederer) läßt sich kaum feststellen. Am häufigsten findet man entsprechend der meist gut entwickelten Intelligenz solcher Kinder den Typus cerebralis mit großem Schädel, hoher Stirne, seitwärts einspringenden Stirnhaarwinkeln, schmächtigem Rumpfbau ausgeprägt. Aber auch der respiratorische Typ mit schmalem Thorax, abfallendem Rippenbogen, schmalem Halse, stark ausgeprägtem, mittlerem Gesichtsabschnitte kommt nicht selten bei neuropathischen Kindern vor, während der Typus digestivus und der Typus muscularis viel seltener unter ihnen vertreten ist. Neuropathische Kinder bleiben oft im Wachstum gegenüber dem Durchschnitt zurück (E. Schlesinger).

Eine namentlich in kinderärztlichen Schriften mehrfach diskutierte Frage ist jene nach dem „nervösen Fieber". Es soll damit nicht die bei Hysterischen vorkommende, wenn auch nicht unbezweifelte Tatsache gelegentlicher, unerklärlicher, hoher Temperaturanstiege gemeint sein, sondern das so häufige Vorkommen subfebriler Temperaturen bei sonst gesunden Kindern. Bestehen bei solchen Kindern Zeichen von Neurolymphatismus mit Husten, Schleimhautkatarrhen und Lymphdrüsenschwellungen, so wird der Verdacht einer okkulten Tuberkulose nicht nur bei den Eltern, sondern auch von seiten der Ärzte leicht rege und veranlaßt die besorgten Angehörigen zu Maßnahmen, die in hohem Grade zur Verstärkung der Neuropathie der Kinder beitragen. Da ist es nun sehr wichtig, zu wissen, daß durch Weinert, Wolff, Funkenstein, insbesondere aber durch Moro nachgewiesen worden ist, daß sich bei recht vielen Kindern nach Körperanstrengungen eine subfebrile Erhöhung der Körpertemperatur — namentlich bei rectaler Messung — einstellt, ja daß manche Kinder auch ohne äußeren Anlaß eine übernormale Einstellung der Körperwärme aufweisen. Es ist wichtig zu wissen, daß neurolymphatische Kinder dieses Verhalten in erhöhtem Maße aufweisen (Pfaundler), um die Eltern vor grundlosen Besorgnissen, die Kinder vor psychischen Schäden zu bewahren.

Zu wenig bekannt ist auch die Tatsache, daß die Neuropathie interkurrenten akuten Krankheiten oft deutlich ihren Stempel aufprägt (Lederer). Selbst wenn

man von der gesteigerten subjektiven Reaktion nervöser Kinder auf Schmerzen oder Unbehagen absieht, kann man sich der Erkenntnis nicht entziehen, daß die nervösen bzw. cerebralen Komponenten vieler akuter Krankheiten, wie Appetitlosigkeit, Erregung, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Erbrechen, Delirien manchmal bei neuropathischen Individuen so sehr das Krankheitsbild beherrschen, daß die Schwere des Leidens und dessen Prognose ernster erscheinen als dies bei nicht nervösen Kindern der Fall ist. Dies bezieht sich nicht nur auf akut fieberhafte Krankheiten, wie Typhus, Pneumonie, Influenza, sondern z. B. auch auf Keuchhusten. Es scheint, daß auch die Höhe des Fiebers bei Neuropathen ungewöhnlich ansteigen kann, wie überhaupt die jedem erfahrenen Praktiker bekannten Kinder „die leicht fiebern", meist aus dem Lager der Nervosität stammen. Die Rekonvaleszenz nach akuten Krankheiten ist oft verlangsamt, unvollständig und äußert sich zuweilen in einem längeren Stadium der Kränklichkeit bis zur völligen Heilung.

Der Verlauf und damit auch die Prognose der kindlichen Neuropathie sind schwerer zu bestimmen, als es nach der allgemeinen Meinung der Fall ist. Man nimmt meistens an, daß jeder Mensch, der nervös geboren ist, es sein ganzes Leben bleiben müsse, bis etwa das Alter seinen mildernden und abschwächenden Einfluß geltend macht. Nun müssen wir uns aber eingestehen, daß wir von den beiden die Neuropathie bedingenden Faktoren, der endogenen Disposition und den exogenen Schädlichkeiten, die Intensität des ersteren durchaus nicht bemessen können. Dies gilt auch für die Säuglingsnervosität, bei deren Auswirkung zweifellos Fehler von seiten der Umgebung eine große Rolle spielen. Wir sind im Einzelfalle darauf angewiesen, aus den exogenen Momenten Schlüsse auf den weiteren Verlauf einer kindlichen Nervosität zu ziehen und haben gelernt, diesen eine so große Bedeutung zuzuschreiben, daß die Behauptung berechtigt erscheint, die Prognose eines Falles von kindlicher Neuropathie sei stark von dem Verhalten der Eltern bzw. Erzieher des Kindes abhängig. Haben diese die Absicht und — was seltener der Fall ist — die Kraft, den nervösen Erscheinungen des Kindes entgegenzuarbeiten, so erlebt man oft die Freude, zu sehen, daß Kinder, die in den ersten Jahren schwer nervös erschienen sind, zu scheinbar nervengesunden Individuen heranwachsen können. Solche Individuen sind aber ihre neuropathische Disposition nicht los, sondern sie haben nur gelernt, sie zu unterdrücken, zu hemmen, in richtige Bahnen zu leiten. Schwere Erlebnisse können wieder zu einem plötzlichen Aufflammen der Nervosität führen, wie es ja der Krieg an vielen traurigen Beispielen gezeigt hat. Freilich gibt es genug Kinder, bei denen auch die sorgfältigsten erziehlichen Einwirkungen die neuropathische Beschaffenheit kaum zu ändern vermögen. Es ist eben in jedem Einzelfalle außerordentlich schwer, eine individuelle Prognose zu stellen. Dazu kommt, daß es auch eine „Scheinnervosität" gibt (Scholz), bei der durch fehlerhafte Erziehung bzw. durch schlechtes Beispiel ein nervöser Symptomenkomplex herangezüchtet wird, der bei Änderung der Verhältnisse so vollständig schwindet, daß man berechtigt ist, an der endogenen Natur solcher Fälle zu zweifeln. Auch darf man die Prognose der Neuropathie nicht aus dem Verhalten begleitender Gewohnheitsneurosen erschließen wollen, da diese in der Regel einen zeitlich begrenzten Ablauf zeigen und auch ohne neuropathische Grundlage vorkommen. Wenig bekannt und für die prognostische Beurteilung nervöser Kinder recht bedeutsam sind die bei diesen Zuständen nicht selten vorkommenden periodischen Schwankungen der Krankheitssymptome. Es wechseln Monate starker nervöser Erregung mit solchen ab, in denen die Kinder einen leidlich ruhigen normalen Eindruck machen. Treffen solche gute Perioden mit den Ferien,

mit Reisen, mit erfreulichen Erlebnissen zusammen, so kann man wohl diesen einen vorübergehend günstigen Einfluß zuschreiben; oft fehlen aber alle diese exogenen Einwirkungen und man muß wohl endogene Faktoren für die Schwankungen des Befindens verantwortlich machen. Vielleicht kommen für die gerade in den Frühjahrsmonaten oft zu beobachtenden Verschlechterungen Hormonwirkungen in Betracht, wie sie Moro bei verschiedenen Affektionen des Kindesalters anzunehmen geneigt ist. Ob bei der Periodizität des nervösen Symptoms bestimmte Zeitintervalle im Sinne von Fliess und Swoboda maßgebend sind, wurde bisher noch nicht untersucht.

Behandlung der Neuropathie.

Die Therapie der Neuropathie kann hier nur mit einigen Schlagworten gekennzeichnet werden. Wollte man darauf näher eingehen, so müßte man die ganze große psychotherapeutische und heilpädagogische Literatur, wie sie in den bekannten Werken der Freudschen Schule, ferner in jener von Alfred Adler, Jung, Dubois, Bleuler, Neutra, Theodor Heller u. a. niedergelegt ist, aufrollen und könnte Seiten mit deren Besprechung füllen.

Halten wir daran fest, daß, wie oben ausgeführt, sich die pathologischen Erscheinungen der Neuropathie auf einer angeborenen Disposition durch exogene Schädlichkeiten entwickeln, so ist es klar, daß Behandlung und Prophylaxe der Neuropathie sich vielfach decken. Wir haben an anderen Stellen bereits angeführt, wie sehr Erziehungsfehler das Auftreten und Großwerden neuropathischer Störungen begünstigen und möchten hervorheben, daß Gewöhnung an Ordnung, an Selbstbeherrschung und Stärkung des Gesundheitsgefühls die wichtigsten Erziehungsmaßregeln für neuropathische Kinder darstellen, wozu allerdings noch als bedeutsames Moment das Beispiel der Eltern hinzukommt. Treffliche Worte sind darüber in dem schon mehrfach erwähnten Büchlein Czernys „Der Arzt als Erzieher" ausgesprochen, aber auch sonst ist die populärmedizinische Literatur reich an Darstellungen, worin neben gelegentlichen Übertreibungen manch beherzigenswertes Wort über Erziehung nervöser Kinder den Eltern gesagt wird (unter anderm Aschaffenburg in Kruse-Selter, Cassel, Häberlin, Hoffmann, Theodor Heller, Heinrich Keller, Neters durchaus gelungene Schriften, Seeligmüller, Erlenmeyer, Engelhorn, Brandeis, Erich Müller, Uffenheimer-Stählin).

Es ist bei dieser Art der psychischen Einwirkung im Grunde genommen ziemlich gleichgiltig, ob mit einer bestimmten Methode oder mit allgemein erziehlichen Maßregeln vorgegangen wird. Manche Menschen mit angeborenem Erziehertalent verstehen es ausgezeichnet, ohne vorgefaßten Plan, ja ohne irgend welche pädagogische Studien, nervösen Kindern gegenüber jenen Ton anzuschlagen, der Vertrauen erweckt und Hemmungen befestigt. Das hübsche Wort Kochmanns, daß der Erzieher des neuropathischen Kindes dessen „beratender Freund" sein solle, kennzeichnet das gegenseitige Verhältnis treffend.

Es soll aber nicht in Abrede gestellt werden, daß manche psychotherapeutischen Methoden, namentlich von jenen, die ständig damit arbeiten, mit großem Erfolg bei neuropathischen Kindern angewendet werden. Eine gute Zusammenstellung dieser psychischen Verfahren hat vor einigen Jahren Mohr geliefert.

Direkte planmäßige Suggestion (Thomas) oder gar Hypnose (Berillon) kommen wohl bei der Neuropathie kaum in Betracht. Daß derartige Wege seinerzeit überhaupt bei der Erziehung der Kinder und bei der Beeinflussung nervöser Kinder in Betracht gezogen worden sind, kann aus dem Buche von Hirschlaff

„Suggestion und Erziehung" ersehen werden. Hingegen ist jede systematische Stärkung der Autosuggestion im Sinne des Gesundheitsgefühles und der Selbstbeherrschung (Simon) durchaus bei nervösen Kindern am Platze und der einsichtige Arzt handelt sicherlich im Interesse des Patienten, wenn er auch gelegentlich vor Empfehlung moderner, auf Massensuggestion berechneter Verfahren, wie des Couéismus, nicht zurückschreckt.

Größere Bedeutung haben in letzter Zeit jene therapeutischen Methoden erlangt, welche, auf Freuds psychologischen Forschungen fußend, sich bemühen, die dem Patienten nicht oder nur unklar bewußten Hemmungen seines Wohlbefindens aufzudecken und wegzuräumen. Freuds Psychoanalyse eignet sich für Neuropathen weniger als für Psychoneurosen, hingegen ist die von Adler inaugurierte Bekämpfung des Minderheitsgefühles für diese Art von Kindern ganz gut verwendbar. Auch die ältere „Persuasionsmethode" Dubois' ist für größere Kinder geeignet. Ebenso ist die Beschäftigungsmethode nach Grohmann-Veraguth ein in Anstalten sehr gut verwendbares psychotherapeutisches Verfahren. Karger empfiehlt ein planmäßiges Vorgehen zur Stärkung der psychischen Hemmungen, Pototzky hat durch suggestive Entfernung störender äußerer Verhältnisse (Milieusuggestion) Neuropathen günstig beeinflußt.

Zur Durchführung aller genannter psychopatischer Methoden sind die Eltern in den seltensten Fällen befähigt. Manchmal nützt wohl eine regelmäßige Behandlung durch einen ärztlichen Psychotherapeuten, zuweilen kann ein geschulter Erzieher Gutes erzielen, in der Regel aber ist die Entfernung aus dem Milieu die Voraussetzung zur Wirksamkeit psychischer Heilmethoden.

Damit kommen wir zu dem wichtigsten Heilfaktor in der kindlichen Neuropathie, dem auch sonst eine große erziehliche Bedeutung innewohnt (Friedjung), der zeitweisen Entfernung aus dem häuslichen Milieu. Man überzeugt sich immer wieder sowohl bei älteren als auch bei Kleinkindern von dem oft überraschend guten Erfolge solcher Milieuveränderungen. Derartige Erfahrungen mögen als Erklärung dafür dienen, wenn heute einsichtsvolle Hausärzte für ihre Schützlinge viel öfter um Verlängerungen der Weihnachts- oder Osterferien bei den Schulbehörden ansuchen, als es diesen angemessen erscheint.

In leichten Fällen genügt es wohl, wenn die Kinder mit einem Elternteil oder mit sonstigen Hausgenossen irgend einen Wald-, Höhen- oder Küstenort aufsuchen, wo sie sich ungehindert herumtreiben können und genügend gut verpflegt sind. In anderen Fällen ist die Trennung von Eltern und gewohnter Umgebung dringend erforderlich, sei es, daß man kleinere Kinder mit einer eigenen Pflegerin wegschickt, sei es, daß man größere Kinder in Ferienkolonien oder gemeinsame Kinderheime sendet, sei es endlich, daß man sie in Heilanstalten unterbringt.

Gutgeführte Kindersanatorien sind sicherlich für nervöse Kinder ganz geeignet, wobei in der Regel das Fehlen jeder verwandten oder bekannten Begleitperson erwünscht ist; in Sanatorien für Erwachsene, in denen Gespräche über Krankkeiten an der Tagesordnung sind, gehören Kinder nicht. Oft genügt schon die neue Umgebung, das Zusammensein mit anderen Kindern, die Nichtbeachtung kleinlicher Schmerzen und Wünsche, die Autorität der Oberschwester oder des Arztes, um manche lästige Symptome der Neuropathie zum Schwinden zu bringen. In anderen Fällen kann die Milieusuggestion durch Massage, Elektrizität, vorsichtige Hydrotherapie, oder durch ein psychotherapeutisches Verfahren unterstützt werden. Doch sei man mit der Anwendung und Dosierung solcher Heilmittel vorsichtig und vergesse nie, daß das Gesundheitsbewußtsein bei Kindern durch

Märsche, Bergtouren, Schwimmbäder, Leibesübungen viel mehr gestärkt wird, als durch längerdauernde medizinische Behandlungen.

Mast- und Liegekuren sind bei nervösen Kindern meist nicht durchführbar und erfolglos. Besondere Diätvorschriften, wie z. B. Vermeidung von Fleisch, Eiern u.s.w., entbehren trotz ihrer Popularität, jeder Berechtigung. Bei schwerer Anorexie, bei Erbrechen, Schlaflosigkeit, Angstzuständen, starker Müdigkeit ist mehrtägige Bettruhe — auch im Elternhause — bestens zu empfehlen.

Bei der Auswahl des Ortes, in den man nervöse Kinder zur Erholung schickt, sind äußere Umstände — Güte einer Anstalt, Gesellschaft, Kosten u. s. w. — in der Regel maßgebender als klimatische Faktoren. Doch beachte man im allgemeinen, daß solche Kinder Hitze zumeist schlecht vertragen und vermeide Orte mit viel Sonne, mit fehlender nächtlicher Abkühlung, mit wenig Möglichkeiten des Herumtreibens in Wäldern, Wiesen und Bergen. Hingegen werden erfahrungsgemäß Höhenorte, auch weit über 1000 *m*, von nervösen Kindern gut vertragen. Für neuropathische Kinder im Mittelschulalter sind sicherlich Ferienhorte, Pfadfinderlager im Gebirge oder an einem See, wo einerseits Gelegenheit zu sportlicher Betätigung, anderseits Zwang zu gewissen Arbeiten im Hause besteht, der idealste Erholungsaufenthalt, vorausgesetzt, daß verläßliche Aufsicht vorhanden ist.

In schweren Fällen von Neuropathie, namentlich dort, wo Eltern und Angehörige des Kindes diese immer wieder von neuem entfachen, ist der Nutzen eines mehrwöchigen Aufenthaltes am Lande oder in einem Sanatorium freilich oft nur sehr vorübergehend und man steht vor der Frage einer dauernden Unterbringung des Kindes außerhalb des Elternhauses. Schulinternate, Mädchenpensionate, Landerziehungsheime, Klosterschulen u. s. w. stehen in solchen Fällen zur Verfügung, doch kann nicht geleugnet werden, daß die dauernde Versetzung in ein nicht genügend bekanntes, oft von verschiedenartigen Neuropathen bevölkertes Milieu auch Nachteile mit sich bringen kann.

Sind die bisher angeführten Maßregeln mit wenigen Ausnahmen für alle nervösen Kinder zutreffend, so gibt es auch Erziehungsfaktoren, die bei verschiedenen Neuropathen ganz entgegengesetzt gehandhabt werden müssen. Hierher gehört z. B. das Verhalten der Schule gegenüber. Es gibt verwöhnte, anspruchsvolle Kinder, für welche die Schule mit ihrer Nivellierung der Schüler und mit der Autorität des fremden Lehrers von großem Werte ist, und es finden sich hinwiederum unter den Neuropathen solche, die durch die Schulereignisse in derartige Erregung versetzt werden, daß man schließlich genötigt ist, sie privat unterrichten zu lassen. Ebenso sind manche nervöse Kinder bei der Ausübung von Sporten oder Spielen so zu Übertreibungen geneigt, daß man sie davon zurückhalten muß, während andere — vielleicht im Gefühle der Ungeschicklichkeit und fehlenden Überlegenheit — auch mit den größten Bemühungen zu Körperleistungen nicht zu bewegen sind. Ähnliches gilt von der Lektüre, von der Musik, von der Ausübung künstlicher Fertigkeiten. Auch bei der Berufswahl ist es oft schwer, die tatsächliche — oft nicht geringe — Begabung auf den richtigen Weg zu bringen und Zersplitterungen, die manchmal vielseitigen Interessen, aber ungenügender Konzentrierung entspringen, zu vermeiden. Weniger Meinungsverschiedenheiten dürften in bezug auf der Schlafdauer nervöser Kinder bestehen, da über die Notwendigkeit des zeitlichen Zubettegehens und der genügenden Schlafmenge kaum ein Zweifel bestehen kann. Trotzdem wird man gar nicht selten bei neuropathischen Mittelschülern mit diesbezüglichen Vorschriften nichts ausrichten, da diese tatsächlich nur in den späten Abendstunden imstande sind, ihre Schulaufgaben zu erledigen.

Neben der pädagogisch-psychischen Einwirkung auf nervöse Kinder wird man in den meisten Fällen, schon aus suggestiven Gründen, eine medikamentöse Behandlung nicht entbehren können. Welches Medikament man wählt, hängt teils davon ab, welche nervöse Störung man hauptsächlich bekämpfen will, teils wohl auch von der Gewohnheit jedes einzelnen Arztes.

Recht beliebt sind Arsenkuren insbesonders dann, wenn Appetit und schlechtes Aussehen beeinflußt werden sollen. Ich pflege in solchen Fällen Arsentabletten (etwa von 0·001) auf- und absteigend (bis zu 3 und 4 täglich) in 5—6wöchentlichen Kuren zu verschreiben. Auch Eisenpräparate mit und ohne Arsen sind viel in Verwendung und können in jeder Form, bei der nicht nebenbei auch Alkohol verabfolgt wird, verschrieben werden. Manche Autoren empfehlen Calciumkuren (Langstein und Göppert) etwa in Form der Calcium-lacticum-Tabletten oder in Mischungen von Calcium lacticum und Calcium phosphor tribas puriss (3—6 *g* pro Tag). Bei aufgeregten, überempfindlichen Neuropathen soll damit ein guter Erfolg zu erzielen sein. In anderen Fällen, wo Mattigkeit und Arbeitsunlust das Krankheitsbild beherrschen, kämen Lecithinpräparate oder Colapastillen, oder Kombinationen beider in Betracht. Auch Baldrian tut in solchen Fällen gute Dienste. Ausgesprochene Sedativa, wie Brom, Bromural oder Pyramidon, Antipyrin und zahlreiche andere Präparate kommen dann in Verwendung, wenn akute Erregungszustände, Kopfschmerzen oder andere quälende Sensationen Gegenstand der Klagen sind. Auch ganz kleine Dosen von Luminal, Medinal, Veronal, Hedonal und anderen Schlafmitteln wirken gut beruhigend. In entsprechender Dosierung und bei genügender Überwachung sind diese und andere Hypnotica auch keineswegs abzulehnen, wenn man nervöse Schlaflosigkeit bekämpfen will und mit Ganzpackungen, protrahierten warmen Bädern, Trinken warmer Flüssigkeit u. s. w. keinen Erfolg erzielt hat. Von Morphium ist unter allen Umständen abzusehen, nicht so sehr wegen seiner wohl übertriebenen Gefährlichkeit für das Kindesalter, als wegen der Gewöhnung an das Mittel.

In welcher Form der Arzt das ihm passend erscheinende Mittel nervösen Kindern verschreibt, ist Geschmacksache. Eine übergroße Menge von Fertigpräparaten werden von der pharmazeutischen Industrie in den Handel gebracht und haben in der Behandlung der Neuropathie, bei der es sehr auf das suggestive Aussehen des Medikamentes ankommt, immerhin eine größere Berechtigung als auf anderen Gebieten der Kinderheilkunde (s. Seifert, Rezepttaschenbuch für Kinderkrankheiten 5. Aufl.).

Einige Behandlungsmethoden von Bedingungsneurosen, die oft mit Neuropathie vereint sind, haben wir bereits an anderer Stelle erwähnt.

III. Psychopathie (psychopathische Konstitution).

Während bei der Neuropathie die Störungen sich zum großen Teil auf dem körperlichen Gebiete abspielen, bestehen diese bei der Psychopathie nur auf psychischem Gebiete. Das Fühlen, Wollen, Handeln bewegen sich auf abnormen Bahnen, ohne daß das Individuum im stande wäre, dagegen dauernd Hemmungen aufzubringen. Die Neuropathie kann der geübte Arzt aus dem Verhalten des Kindes meist diagnostizieren, die Psychopathie muß er aus dessen ihm mitgeteilten Handlungen erschließen. Der Psychopath fühlt sich im Gegensatz zum Neuropathen in der Regel nicht krank, ja er wehrt sich dagegen als solcher angesehen zu werden und ist auch viel seltener und vor allem viel später Gegen-

stand der ärztlichen Befragung als dieser. Hingegen hat er meist schon lange durch seine schwere Erziehbarkeit und seine Charakterfehler Eltern und Erzieher in Erregung versetzt, ist durch das „Unharmonische seiner seelischen Persönlichkeit“ (Goett) peinlich aufgefallen, gescholten und bestraft worden, bevor man sich an den Arzt mit der Frage wendet, ob das Kind vielleicht „nicht ganz normal“ sei. Namentlich die durch das störende, manchmal direkt dissoziale Verhalten des Kindes sich aufdrängende Frage, ob das Kind für sein Verhalten verantwortlich zu machen sei, beschäftigt die Eltern auf das lebhafteste. Auch im späteren Leben ist die Entscheidung darüber, wie weit die Grenze der Verantwortlichkeit bei Psychopathen zu ziehen sei, eine sehr wichtige und wird vor Gericht immer wieder aufgeworfen. Der ärztliche Sachverständige hat oft der Verteidigung gegenüber einen schweren Stand, wenn er, wie dies derzeit meistens geschieht, in der psychopathischen Veranlagung wohl einen mildernden Umstand, aber keinen Strafausschließungsgrund erblickt.

Das Mißverhältnis zwischen normaler Intelligenz und ethischem Verhalten hat zu den Bezeichnungen des moralischen Schwachsinns oder der moral insanity geführt, die heute allerdings wissenschaftlich seltener verwendet werden als früher.

Ebenso wie bei der Neuropathie müssen auch bei der Psychopathie endogene und exogene Ursachen angenommen werden. Zweifellos überwiegen aber erstere bedeutend über die letzteren. Unter den besten Erziehungsverhältnissen, unter sonst ganz gut gearteten Geschwistern, unter den vernünftigsten heilpädagogischen Einflüssen findet man psychopathische Kinder, deren ungünstige Entwicklung mit geringen Schwankungen vor sich geht und die als Erwachsene den Psychiatern als „psychopathische Persönlichkeiten“ (Kraepelin) gut bekannt sind. Exogene Schädlichkeiten wirken mehr richtungbestimmend als die Krankheit auslösend. So können Erziehungsfehler, Konflikte mit den Eltern, schlechte Kameraden, Schuleinflüsse, Verwahrlosung, Lektüre, Kino, Masturbation, sexuelle Erlebnisse nicht nur im allgemeinen ungünstig auf Kinder mit psychopathischer Konstitution einwirken, sondern auch Anlaß zu akuten Durchbrüchen psychopathischer Erscheinungen abgeben.

Hereditäre Einflüsse spielen sicherlich eine große Rolle. Oft stammen psychopathische Kinder aus degenerierten Familien, in denen Neuropathie, Psychopathie und Psychosen sich häufen, nicht selten sind sie direkte Abkömmlinge von Säufern, Vagabunden, Verbrechern. Auch in sozial hochstehenden Familien findet sich oft ein Onkel, Vetter u. s. w. des Patienten, über den man nicht gerne spricht und den seine Psychopathie der Familie entfremdet, vielleicht mit Gericht, Irrenanstalt in Beziehung gebracht hat. Syphilis und Tuberkulose sind in der Ascendenz von Psychopathen von untergeordneter Bedeutung.

Knaben sind häufiger von Psychopathie betroffen als Mädchen. Freilich darf man sich nicht durch die Tatsache zu ungunsten des männlichen Geschlechtes beeinflussen lassen, daß bei Männern die Psychopathie sehr vielgestaltige Formen annehmen kann, während sie beim Weibe zumeist in die Prostitution mündet.

Die Symptomatologie der Psychopathie ist so wechselvoll, daß man sie in verschiedene Symptomenbilder aufzulösen genötigt ist. Dementsprechend sind auch von den Bearbeitern dieses Krankheitszustandes Untergruppen aufgestellt worden, die allerdings untereinander je nach dem Standpunkte des betreffenden Forschers recht große Verschiedenheiten aufweisen.

So teilt Stier vom rein ärztlichen Standpunkte aus die Psychopathien in zwei Hauptgruppen, die aktiven und die passiven Kinder. Erstere Gruppe umfaßt die rohen, gewalttätigen, grausamen, stark asozialen, sexuell meist sehr erregbaren Individuen

„deren stark entwickeltes Triebleben beinahe wie ein atavistischer Anklang an den kulturlosen Menschen aussieht“ (Strohmeyer). Die zweite Gruppe enthält die verschrobenen, willensschwachen, ängstlichen, empfindlichen Kinder, bei denen die Unlustgefühle im Vordergrund stehen und zu allen möglichen Extravaganzen führen können. Kraepelin bezeichnet die letzteren als die „konstitutionell Verstimmten“, während die von ihm hierzu gegensätzlich als „konstitutionell Erregte“ bezeichneten sich nur zum Teil mit den aktiven Psychopathen Stiers decken. Ziehen macht in der bereits oben erwähnten Einteilung folgende Gruppen von psychopathischen Konstitutionen namhaft: die allgemein degenerative, die hysterische, die epileptische, die neurasthenische, die choreatische, die depressive und anderweitig affektive, die paranoide, die obsessive oder kompulsive. Schneider faßt als Psychopathen solche Individuen auf, die sozial störend sind und selbst darunter leiden. Heller hat vom heilpädagogischen Standpunkt aus namentlich die Heilbarkeit der psychischen Anomalien im Auge und unterscheidet dementsprechend drei Kategorien: 1. Die persistierenden; 2. die progressiven; 3. die regressiven Psychopathien. Die zweite Gruppe geht zum größten Teil in dem Krankheitsbild der Dementia praecox auf, die letztere umfaßt leichte, nicht immer als wirkliche Psychopathien anzusehende Fälle, so daß nur die erste sich voll mit unserer Auffassung der Psychopathie deckt. Kraepelin gibt in seiner treffenden Darstellung der psychopathischen Persönlichkeit (im Lehrbuch der Geisteskrankheiten) eine Scheidung in *a)* den geborenen Verbrecher, *b)* den Haltlosen, *c)* den krankhaften Lügner und Schwindler, *d)* den Pseudoquerulanten. Helene Friedericke Stelzner, die der psychopathischen Konstitution und ihrer soziologischen Bedeutung ein lesenswertes Buch gewidmet hat, steht auf dem Standpunkte der Ziehenschen Schule, beschäftigt sich aber mehr mit den Folgen der Psychopathie als mit deren Symptomatologie.

Wir glauben alle diese Einteilungen nicht zum Ausgangspunkt einer symptomatologischen Schilderung der Psychopathie beim Kinde machen zu sollen, sondern möchten uns an die vortrefflichen Darstellungen von Scholz-Gregor halten, welche vom vorwiegend pädagogischen Standpunkte aus in ganz unvoreingenommener Weise die verschiedenen Typen der „abnormen Kinder“ schildern. Die in dem Werke der genannten Autoren außerdem behandelten Zustände von Schwachsinn, Epilepsie, Hysterie, Nervosität, Chorea lassen wir für die vorstehenden Ausführungen beiseite.

Scholz-Gregor machen folgende Einteilung der psychopathischen Kinder: 1. die Indolenten, 2. die Depressiven, 3. die Manischen, 4. die Periodiker, 5. die Affektmenschen, 6. die Triebhaften, 7. die Haltlosen, 8. die Verschrobenen, 9. die Phantasten und Lügner, 10. die Zwangskranken, 11. die sittlich Minderwertigen, 12. die geschlechtlich Anomalen. Eine kurze Charakteristik der erwähnten Typen im Sinne der genannten Autoren wird ein Bild der Symptomatologie der Psychopathie geben.

1. Die Indolenten. Träg, faul, Erziehungseinflüssen der Eltern und Ermahnungen des Lehrers unzugänglich, durch Strafen nur vorübergehend beeinflußbar, ohne Ehrgeiz in der Schule und ohne Streben in Berufsstellungen, dabei oft äußerlich nachlässig, schmutzig, manierlos — so treten uns die in diese Gruppe gehörigen psychopathischen Kinder entgegen. Sie tun niemandem etwas zuleide, wollen auch selbst ihre Ruhe haben, aber sie bringen durch ihre passive Resistenz Eltern und Erzieher zur Verzweiflung, müssen im späteren Leben immer geschoben und gestützt werden und bringen es meist nur zu untergeordneten, ihren intellektuellen Fähigkeiten nicht immer entsprechende Stellungen.

2. Die Depressiven. Schüchtern, unentschlossen, den Verkehr mit Kameraden vermeidend, aber keineswegs ungesellig, in steter Erwartungsangst vor dem, was

sie zu leisten haben oder vor dem, was etwa ihnen Nahestehenden passieren könnte („Erwartungsneurose“ Isserlins), unschlüssig und unpraktisch im Leben, nach Eulenspiegelart sich beim Hinabgehen vom Berge vor dem Ansteigen des nächsten fürchtend, stets überlegend, grübelnd, unzufrieden, neidisch — so leben diese „chronisch Verstimmten“ ein ihnen und den anderen zur Last fallendes Leben. Sie sind die richtigen Typen für das angeborene Minderwertigkeitsgefühl im Sinne Adlers. Die depressiven Psychopathen sind oft wirklich arme Teufel, die Mitleid und Verständnis brauchen, aber nicht die Kraft haben, es zu suchen. Manchmal freilich verbohren sie sich in die Idee des Unglücklichseins, sie posieren den Unverstandenen, Verfolgten, verlangen Rücksichten, die sie selbst nicht ausüben, werden mit ihrem Nörgeln, Raunzen, Trotzen unangenehme Familiengenossen, während sie sich nach außen hin scheu, duckmäuserisch, kriecherisch benehmen. Trotz alledem sind diese Typen der Psychopathie prognostisch nicht die ungünstigsten. Leichtere Fälle finden sich im späteren Leben in einer zusagenden Stellung, an der Seite eines vernünftigen Ehepartners zurecht und behalten nur einen Kleinheitswahn und eine Unzufriedenheit zurück. Andere freilich bleiben zeitlebens unangenehme Menschen, quälen Frau und Kinder, Untergebene und sich, und würden es nicht vermuten lassen, daß ihrem präponderanten, unausstehlichen Wesen tatsächlich ein Geringschätzungsgefühl ihres eigenen Ichs zu grunde liegt.

In diese Gruppe können wir auch jene Zustände einreihen, welche Heller als Psychasthenie bezeichnet hat. Er versteht darunter eine „verminderte seelische Widerstandsfähigkeit, die sich vor allem in dem Unvermögen, Unlustgefühle zu überwinden“, äußert. Während beim normalen Kinde die Unlustgefühle, welche alle unangenehmen Ereignisse begleiten, bald wieder vergessen sind, treten sie beim Psychastheniker schnell auf, erreichen eine große Heftigkeit und wirken lange nach. Ganz besonders deutlich wird das beispielsweise, wenn das Kind vor einer Aufgabe steht, etwa einer schriftlichen Arbeit, die ihm nicht gleich gelingt. Es gerät in Ungeduld, verzweifelt an der Möglichkeit, sie zu vollenden, kann nicht mehr denken und überlegen, zeigt einen verstörten Gesichtsausdruck, bricht etwa auch in Tränen aus und ist tatsächlich außer stande, irgend eine geordnete Arbeit zu produzieren. Die Unlustgefühle solcher Kinder können zuweilen eine solche Steigerung erfahren, daß man von psychasthenischen Anfällen sprechen kann. Die Kinder wissen vor Aufregung nicht mehr was sie tun, werden gewalttätig, vergreifen sich an anderen Menschen, an fremdem Gut und auch an sich selbst. Heller rechnet auch eine andere Form von Erregungszuständen hierher. Kinder, die immer schon durch ihr ablehnendes Verhalten gegen Eltern und Erzieher peinlich aufgefallen sind, zeigen ohne irgend eine erkennbare äußere Veranlassung eine starke Steigerung dieses Benehmens. Sie quälen die Mutter oder andere Menschen ihrer Umgebung mit den raffiniertesten Bosheiten, nehmen sie in der rücksichtslosesten Weise dauernd in Anspruch, kommen beim geringsten Widerspruch in maßlose Wut, wobei Menschen und Gegenstände den wildesten Angriffen und rohester Zerstörungswut ausgesetzt sind. Kein Zureden, keine Strafe hat irgend einen Einfluß auf den Ablauf der Anfälle. Erst ganz allmählich beruhigen sich die Kinder, werden zerknirscht, reuevoll, verhalten sich vielleicht wirklich eine zeitlang besser als gewöhnlich, um später doch wieder in derartige Krisen zu geraten. Heller hält auch diese Form der psychasthenischen Anfälle für den Ausdruck schwerer Verstimmung, auf die das Kind explosionsartig mit Erregungszuständen reagiert.

3. Die Manischen. Selbstbewußt, aufgeregt, körperlich und geistig in steter Unruhe, ungeduldig und unbeständig, zu allen übermütigen Streichen gelaunt

frech gegen Lehrer und Eltern, alle Strafen leicht abschüttelnd, rauflustig, leichtsinnig, prahlerisch und großtuend, frühzeitig den Mädchen nachlaufend, peinliche Erlebnisse rasch abschüttelnd — so stürmen diese Psychopathen durch die Kindheit, selbst immer heiter und mit sich zufrieden, Eltern und Erziehern eine immerwährende Quelle des Verdrusses und des Ärgers. Dort, wo man sie nicht näher kennt, sind sie als lustige Gesellschafter, als Führer bei amüsanten Unterhaltungen beliebt, oft angestaunt, die richtigen Blender. Leicht zu verbrecherischen Handlungen verleitbar, machen sie sich nicht viel Gewissensbisse aus einer Abstrafung, ebenso wie sie später ein verführtes Mädchen ohne Skrupel sitzen lassen. Dabei sind sie gegen Ermahnungen, Strafen nicht direkt refraktär, erkennen wohl im Augenblick deren Berechtigung an, um in der nächsten Stunde wieder alle guten Vorsätze zum Teufel zu jagen. Diese manische Form der Psychopathie ist im Anfang oft schwer als abnorm zu erkennen, bietet in leichter Ausbildung wohl auch mannigfache Übergänge zu dem frohgemuten Benehmen des gesunden Kindes. Ist sie aber deutlich ausgeprägt, so bedeutet sie eine ernste Mitgift fürs Leben. Sie verliert sich nie vollständig, reißt Dämme der Vernunft und der Überlegung um, macht ihren Träger schließlich im Berufe und in der Familie unmöglich, gestaltet eine Ehe, in die er oft ganz unüberlegt hineingesprungen ist, zu einer unglücklichen. Nur der manische Psychopath selbst ist von all dem Unglück, das er angestiftet, unberührt, ist erstaunt und geärgert über die verzweifelten Gesichter in seiner Umgebung und beruhigt sich und die andern mit der Erwartung einer besseren Zukunft.

4. Die Periodischen. Ebenso wie bei der Neuropathie, nur viel augenfälliger, treten bei manchen Fällen von Psychopathie Schwankungen im Befinden ein, die eine Ähnlichkeit mit dem circulären Irresein besitzen. Der Periodiker ist Maniker und Depressiver zugleich, nur nicht gleichzeitig. Für die Umgebung anfangs ganz unerwartet, stellt sich bei einem Kinde mit den deutlichen Zeichen der chronischen Verstimmtheit ein Stimmungswechsel ein. Das Auge wird lebhaft, der Gesichtsausdruck angeregt, die Haltung straff, die Stimme energisch, die Anteilnahme an der Umgebung intensiver. Begreiflicherweise ist die Freude der Eltern über diese Änderung des psychischen Verhaltens des Kindes eine große. Aber nicht immer bleibt diese Freude berechtigt. Aus der Lebhaftigkeit wird Zerfahrenheit, aus der Heiterkeit Ungebundenheit, aus der Zurückgezogenheit Aufsuchen zweifelhafter Gesellschaft, aus der Prüderie Laszivität — kurz es entwickelt sich ein manisches Stadium, in dem die aktive Resistenz ebenso schwer von den Erziehern empfunden wird, wie im Depressivstadium die passive. Oft allerdings kommt es nicht zu dieser Periode der Übererregung. Die Kinder sind nur lebhafter, gesprächiger als es sonst ihre Art ist und man ist froh, sie in dieser Gemütsstimmung zu wissen. Dann tritt aber oft plötzlich, manchmal mit Vorboten, wieder ein Umschwung ein, die gehobene psychische Verfassung schwindet und macht einer rasch zunehmenden Depression Platz. Der erfahrene Beobachter, namentlich das geübte Auge der Mutter, kann solche Schwankungen des psychischen Verhaltens schon bei Kindern in den ersten Schuljahren erkennen. Meist prägt sich die periodische Psychopathie erst in den Präpubertäts- und in den Jahren der Reife aus und ist dann oft auch dem Patienten selbst klar bewußt, der aus allen möglichen Anzeichen den kommenden Stimmungswechsel, namentlich jenen zur Depression, schon herannahen fühlt. Im späteren Leben schwächt sich der Wechsel zwischen depressivem und manischem Stadium etwas ab, meist in der Form, daß die Verstimmungsperiode überwiegt und die Übererregbarkeit weniger deutlich wird. Es ließe sich überhaupt darüber

streiten, ob der Typus des Periodikers, welchen Scholz-Gregor aufstellen, seine Berechtigung besitzt, da eine Labilität und ein Wechsel der Stimmungen wohl den meisten Psychopathen eigen ist.

5. Die Affektmenschen. Die Affektivität (Bleuler) ist eine kindliche Eigenschaft und innerhalb weiter Grenzen physiologisch. Es gibt aber Kinder und namentlich Halbwüchsige, bei denen so heftige, so ungehemmte und so nachhaltige Affektzustände auftreten, daß man sie nicht mehr als normal anzusehen berechtigt ist. Namentlich die Zornausbrüche solcher Kinder sind unberechenbar. Sie stürzen sich wie wilde Tiere auf ihren Gegner, mißhandeln ihn oder auch ganz ferne stehende, zufällig anwesende Personen, zertrümmern Gegenstände, die ihnen gerade in die Hand kommen, hören keinen Zuspruch, keine vermittelnde Erklärung. Sie sind im stande, in einem solchen Wutausbruch auch sich selbst körperlich zu schädigen. Lange noch „kocht die Wut in ihnen", endlich tritt Erschlaffung, Beruhigung ein und mehrere Stunden später bereuen sie ihre Heftigkeit. Solche Anfälle wiederholen sich trotz bester Vorsätze bei ganz harmlosen Anlässen (ich sah letzthin einen Jungen, der den Wachmann, der ihn aufmerksam machte, daß er für ein Kino, welches er besuchen wollte, noch zu jung sei, mit Ohrfeigen und Fußtritten zu traktieren versuchte) und stempeln dadurch den betreffenden Übeltäter zum Psychopathen und nicht nur zum Jähzornigen. Auch Angstaffekte können in ähnlicher Weise zeitweilig Dimensionen annehmen, welche die physiologische Ängstlichkeit des Kindes weit überschreiten. Angst spielt überhaupt im Seelenleben des Kindes eine große Rolle und wir sind ihr bei Besprechung verschiedener psychischer Störungen bereits begegnet. Bei den hier zu erwähnenden Angstaffekten handelt es sich nicht um mehr oder weniger akut auftretende „Angstneurosen", sondern um Zustände, bei denen eine durch äußere Umstände erklärliche Angst zu schweren psychischen Alterationen führt, die sich meist mit den oben als psychasthenische Anfälle bezeichneten Zuständen decken.

Manchmal haben Angstzustände bei Kindern mehr den Charakter einer selbständigen Krankheit als den eines psychopathischen Symptomes. Diese Angstneurosen, denen in letzter Zeit Freud und seine Schule große Beachtung gewidmet hat, treten, wie dies Oppenheim hervorgehoben hat, schon sehr frühzeitig bei Kindern auf und unterscheiden sich, wenn auch unscharf, von den psychopathischen Angstaffekten dadurch, daß nicht bestimmte auslösende Momente für ihr Auftreten bestimmend sind, sondern die ängstliche Grundstimmung nach Objekten für die Angst sucht. Psychoanalytische Untersuchungen, wie jene des „Kleinen Hans" von Freud selbst, haben manches zur Aufklärung solcher Phobien geboten. Oft sind, wie noch erörtert werden soll, Angst- und Zwangsideen vereinigt. Eine nähere Besprechung der Angstneurose erscheint an dieser Stelle nicht berechtigt, da dieser Zustand nicht mehr der psychopathischen Konstitution, sondern den Psychoneurosen im Sinne Goetts angehört.

Im Anschluß an die psychopathischen Affektzustände sei kurz auf die eigentümlichen Zufälle epileptoider Natur hingewiesen, die man bei solchen Individuen findet und die unter den Bezeichnungen der Affektepilepsie (Bratz), der reaktiven Epilepsie (Bonhöfer, Hauptmann), der psychasthenischen (Oppenheim), der epilamptischen Anfälle (Ziehen) in der neurologischen Literatur vielfach besprochen worden sind. Es handelt sich hierbei um paroxysmale mit Erregung und Bewußtseinstrübung einhergehende Zustände von Ohnmacht, Schwindel, Delirien, Zuckungen, die den epileptischen zuweilen recht ähnlich sind, hie und da auch später sich als solche entpuppen. Immer sind es schwere Psychopathen, die von

solchen Anfällen ergriffen werden, insbesonders solche Individuen, die auf Grund abnormen Verhaltens in Besserungsanstalten, Zwangsinternaten, Magdalenenstiften untergebracht werden mußten. Auslösend für die Anfälle wirken akute Erregungen, oft auch chronische Verstimmung. Im Kindesalter sind diese affektepileptischen Anfälle selten, hingegen stellt das Adoleszentenalter die Prädilektionszeit für derartige psychopathische Krisen dar.

6. Die Triebhaften. Egoismus und Verlangen nach Befriedigung aller seiner Bedürfnisse gehören dem Naturmenschen und dementsprechend dem ihm in so vielen Dingen gleichenden Kinde an. Rücksichten auf andere, auf gesellschaftliche Sitten, auf geschriebene und ungeschriebene Gesetze bringen schließlich bei jedem Menschen so viel Hemmungen auf, daß er es zuwege bringt, seine Begierden und Triebe einzuschränken und sich in das soziale Gefüge der Gesellschaft einzuordnen. Gerade hier kann aber der Psychopath versagen. Das Triebleben ist stärker als alle Erziehungsversuche, das Verlangen nach Genuß, Besitz, Lustgefühlen überrennt alle Schranken und es entwickelt sich ein Seelenleben von schwerer Bedeutung für das Individuum selbst und für seine Angehörigen. Einer der harmlosesten dieser Triebe ist die Gefräßigkeit, welche in ihrer Zügellosigkeit und Unverfrorenheit auch vor dem Gute von Geschwistern, Schulkameraden keinen Halt macht. Auch der beim Kinde häufige Sammeltrieb (Heller) kann bei Psychopathen mit einer Leidenschaftlichkeit des Begehrens einhergehen, die vor Diebstahl, Schwindel, Haß gegenüber einem glücklicheren Konkurrenten nicht zurückscheut; dabei sind die Sammelobjekte oft geradezu läppische und werden oft gewechselt. Krankhafte Putzsucht könnte als ein leichtes Symptom der Psychopathie aufgefaßt werden, wenn sie nicht häufig zu Diebstählen, zu Gewalttätigkeiten führen würde. Manche Fälle der von Ärzten und Juristen so vielfach diskutierten Kleptomanie und der Warenhausdiebstähle (Laquer) betreffen psychopathische Mädchen. Daß die Sehnsucht nach schöner Kleidung und nach Schmuck oft die Wege zur Prostitution ebnet, ist eine allgemein bekannte Tatsache.

Sind die bisher angeführten Triebe nur in ihren Extremen für das Individuum und die Gesellschaft schädlich, so gibt es auch psychopathische Triebe, die sich von vornherein, sozusagen qualitativ, von dem normalen Verhalten Jugendlicher unterscheiden und ihren Träger zu einer Gefahr für die Mitmenschen machen. Ungewöhnliche Grausamkeit gegen Tiere und schwache Menschen, Sucht nach Brandstiftungen, ungezügelte Herrschsucht, brutale Rauflust und vor allem ein schrankenloser Sexualtrieb sind sehr ernste Merkmale der Psychopathie, die frühzeitig die Bekanntschaft mit Gericht und Gefängnis vermitteln. Viele „geborene Verbrecher" im Sinne Lombrosos und Kraepelins sind Menschen mit einem derartigen krankhaften Triebleben, dessen erste Äußerungen sich immer schon im Kindesalter geltend machen.

Zu den triebhaften Merkmalen der Psychopathie kann man auch den Wandertrieb (Poriomanie) rechnen, der als eine im Kindesalter häufige Erscheinung Ärzte und Pädagogen mehrfach beschäftigt hat (A. Pick, Seige, Stier, Schlieps, Schultze, Homburger, Heller u. a.). Am häufigsten und harmlosesten äußert sich der Wandertrieb der Kinder in den Fluchtversuchen (Fugues). Ohne irgend eine erkennbare Veranlassung kehren die Kinder etwa aus der Schule, von einem Spaziergange nicht mehr nach Hause zurück oder sie verlassen unter irgend einem banalen Vorwande das Haus und kommen nicht wieder. Nach bangen Stunden der Erwartung und der Angst, oft auch erst nach Tagen, finden die Angehörigen das Kind wieder zu Hause oder sie werden von der Polizei verständigt, daß man es irgendwo

verwahrlost und vagabundierend aufgegriffen habe. Einen Grund für das Weglaufen können die Kinder nicht angeben. Ein Besuch bei entfernten Verwandten, die Aufsuchung eines Ausflugsortes, der Wunsch vom Hause wegzukommen, wird ohne rechte Glaubwürdigkeit angegeben. In anderen Fällen gewinnt das Davonlaufen ein anderes Aussehen, indem unklare Wünsche nach irgend einem beruflichen oder geographischen Ziele dem Kinde — meist handelt es sich um halbwüchsige Knaben — vorschweben. Dann ist wohl auch die Flucht etwas überlegter, der Junge hat sich mit Geld und Gepäck versorgt und wenigstens im Anfange die Eisenbahn zur Reise benützt. In noch anderen Fällen liegt das Motiv des Davonlaufens in kleinen häuslichen Zwistigkeiten oder — besonders häufig — in unangenehmen Schulereignissen, deren Folgen die Kinder ohne klares Überlegen zu entgehen suchen. Ungenügende Motivierung, mangelhafte Vorbereitung, planlose Durchführung, das sind die hauptsächlichsten Kennzeichen des krankhaften Davonlaufens. Fälle, bei denen tatsächliche unleidliche Verhältnisse die Kinder zum Entweichen zwingen, gehören ebensowenig hierher wie die nicht gerade häufigen Fluchtversuche im Dämmerzustande eines epileptischen Anfalles.

In den bisher erwähnten Fällen von Wandertrieb handelt es sich um vereinzelte Fluchtversuche, die sich innerhalb einiger Monate oder Jahre mehrere Male wiederholen können, aber schließlich ausbleiben und für den ehemaligen Ausreißer in späteren Jahren nur eine unverständliche Jugenderinnerung abgeben. Diesen sozusagen akuten Formen der Poriomanie stehen jene Fälle gegenüber, bei denen der Trieb nach Unstetheit, nach Veränderung von Ort und Gesellschaft, nach Herumstreifen durch die Welt im Wesen des Individuums fest verankert ist und ein keineswegs gleichgültiges Merkmal psychopathischer Konstitution darstellt; Wandertrieb und Vagabondage lassen sich in solchen Fällen nicht mehr trennen und unterscheiden sich nur durch die äußeren Mittel, die zu dem angestrebten Zwecke zur Verfügung stehen.

Es ist nicht immer leicht, diesen Charakterzug beim Kinde zu erkennen und zu verstehen. Ein Drang nach Beschäftigung außer Haus, zum Herumstrolchen, zum Spielen mit Gassenjungen, ein Sich-nicht-halten an die häusliche Einteilung, dann unmotiviertes Schwänzen der Schule, eine Häufung der oben geschilderten Fluchtversuche, das sind die ersten Zeichen des psychopathen Wandertriebes. Später kommt Unfähigkeit hinzu, es länger bei einer Arbeit auszuhalten, ein unwiderstehlicher Drang nach Abwechslung, nach Reisen, nach Freisein von den Pflichten der Familie, des Berufes. Je nachdem, ob der Wandertrieb das einzige oder hervorstechendste psychopathische Symptom ist, ob er sich mit Intelligenz verknüpft oder ob andere moralische Minderwertigkeitszeichen vorhanden sind, ob das betroffene Individuum wohlhabend oder arm ist, gestaltet sich das Schicksal solcher Menschen verschieden. Unter den unsteten Globetrottern, den kühnen Forschungsreisenden, den waghalsigen Führern in der Fremdenlegion oder anderen exotischen Heeren, den stets auf der Reise befindlichen Komödianten, den in weit entfernten Ländern und in den sonderbarsten Stellungen anzutreffenden Europäern finden sich gar nicht selten Menschen, welche der psychopatische Wandertrieb in die Ferne gejagt hat. Viel größer ist freilich die Zahl jener psychopathischen Poriomanen, die der Landstreicherei, der Vagabondage verfallen und die infolge des solchen Individuen meist anhaftenden „Achtungsmangels vor Mein und Dein“ (Steltzner) frühzeitig in die Verbrecherlaufbahn geraten. Mädchen fallen fast durchaus der wilden Prostitution in die Arme, sei es, daß sie ihre Fluchtversuche von vornherein mit dem Wunsche nach sexueller Ungebundenheit unternommen haben, sei es, daß sie sich dadurch ohne viele Gewissensskrupel

ihre Freiheit zu erhalten suchen. Dieses Freisein von allen Fesseln der Pflicht und des gesellschaftlichen Zwanges ist letzen Endes das treibende Motiv für alle Individuen mit psychopathischem Wandertrieb und kann zu sinnlosem Desertieren von Soldaten, zu Meutereien und Ausbruchsversuchen aus Internierungsanstalten führen. Ein kurzer Aufenthalt in einem strengen Gefängnis wird weniger gefürchtet als eine längere Einsperrung in einer milden Besserungsanstalt, und der Drang nach Freisein führt zuweilen zu eruptiv auftretenden, völlig unvernünftigen Revolten, wie dies Steltzner aus einem Stifte für sittlich verwahrloste Mädchen anschaulich geschildert hat.

Menschen mit psychopathischem Wandertrieb gehören — wenn sie nicht in tiefstes Verbrechertum versunken sind — nicht selten zu den interessanten Persönlichkeiten. Sie haben viel erlebt, wissen davon anregend zu erzählen, sind gute Menschenkenner, stehen über Kleinlichkeiten des menschlichen Lebens und sind tatsächlich zuweilen von einem staunenswerten Mut und einer überragenden Energie. Ist es doch schon, wie Steltzner bemerkt, bei kleinen Kindern auffallend, daß sie bei ihren Fluchtversuchen sich vor dem Alleinsein, vor dem Übernachten im Freien, vor dem Herumstreichen in düsteren Wäldern nicht fürchten. Schriftsteller und Dichter haben diesen Typus des vielerfahrenen, philosophierenden Landstreichers oft sehr treffend gefaßt und versucht, für ihn unser Interesse zu erwecken. Aber trotz mancher nicht unsympathischer Züge sind derartige vagabundierende Psychopathen doch zumeist asoziale, wenn nicht antisoziale Individuen, die immer nur vorübergehend etwas zu leisten im stande sind, meist dem Alkohol verfallen sind und gar oft in einer Irrenanstalt, im Gefängnis, in einem am Wege liegenden Krankenhaus ihr Leben einsam beschließen.

7. Die Haltlosen. Unbeständigkeit, Willensschwäche und Beeinflußbarkeit — das sind die Grundzüge der in diese Gruppe einzureihenden Psychopathen. Sie packen viel an und führen nichts zu Ende, sie stürzen sich mit Feuereifer in eine Arbeit, um sie nach kurzer Zeit gelangweilt zu verlassen, sie sind von einem neuen Sport, von Musik- und Malunterricht begeistert, und denken in einigen Wochen nicht mehr daran. „So nehmen sie Anlauf über Anlauf mit vielem Hurra, aber einen Sprung tun sie nie" (Scholz Gregor). Zur Rede gestellt, wissen sie immer irgend einen Grund, ein Ausrede, Vorwürfe für andere, werden wohl auch gelegentlich frech und unverschämt, tragen ein selbstbewußtes Benehmen zur Schau, hinter dem sie ihr Minderwertigkeitsgefühl verbergen. Ins Leben gestellt, bringen sie es nirgends weiter, wechseln Stellungen und Berufe, machen für alle eigenen Fehler andere verantwortlich und verlassen sich darauf, daß die Angehörigen für sie sorgen werden. Dabei verstehen sie es oft sehr gut, mit den vielfachen Brocken von Wissen und Können anderen zu imponieren, spielen den lieben Kerl, lassen sich als Nichtverstandene bedauern, finden immer wieder Beschützer und Protektoren, die zu spät die Nichtigkeit ihres Schützlings erkennen. Die Haltlosen, denen Kraepelin eine eingehende Würdigung zu teil werden ließ, sind eine recht häufige Form der Psychopathie, wenn auch nicht immer in so extremem Grade wie dies eben geschildert worden ist. Sie meinen es nicht schlecht, aber sie sind wenig erfreuliche Familienmitglieder, bringen Ärger, kosten Geld und haben keine Dankbarkeit für das, was man ihnen geopfert hat.

8. Die Verschrobenen. Diese Gruppe der Psychopathie steht vielleicht von allen bisher angeführten den Psychosen am nächsten. Birnbaum hat die degenerative Verschrobenheit tatsächlich von der Psychopathie abgetrennt. Es handelt sich um Menschen, bei denen „fixe Ideen" sich geltend machen, unklare, verworrene, aber mit großer Beharrlichkeit festgehaltene Pläne von Weltverbesserung, von Erfindungen

und sozialen Neuerungen, von Apostelтum und Märtyrertum für ihre allein seligmachenden Bestrebungen. Darüber, daß die Leute den Kopf schütteln, daß alte Gewohnheiten und Gebräuche verletzt werden, setzen sich solche Sonderlinge mit Stolz hinweg, rennen in absonderlichen Kleidungen durch die Welt, predigen Wasser, Luft, Sonne, Naturheilkunde, Vegetarismus und alle möglichen anderen Heilsysteme und wissen sich oft einen begeisterten Anhängerkreis zu verschaffen. Im Grunde sind sie harmlose Narren, die niemand schaden, belächelt, aber geduldet werden. In der Kindheit macht sich die Verschrobenheit oft schon durch bizarres Benehmen, durch Widerspruchsgeist gegen alles Hergebrachte, durch auffallende Kleidungen, durch altkluge Reden bemerkbar, doch sind derartige Jungen meist weder im Hause noch in der Schule direkt störende Elemente.

9. Die Phantasten und Lügner. Jedes Kleinkind ist ein Phantast und jedes lügt. Das ist in der Natur des Kindes gelegen und ist weniger auffallend, als wenn sich ein kleines Geschöpf schon als Wahrheitsfanatiker präsentiert. Die Sicherheit einer kindlichen Aussage bleibt bis tief ins Jünglingsalter recht zweifelhaft, wie dies von ärztlicher, juridischer und pädagogischer Seite vielfach nachgewiesen worden ist. Wann eine Lügensucht oder eine phantastische Darlegung erlebter und erdachter Ereignisse aus dem Bereiche der kindlichen Untugenden in jene der pathologischen Merkmale übergegangen ist, ist schwer zu entscheiden. Die Pseudologia phantastica Delbrücks ist keineswegs immer hierherzurechnen, wenn auch hierbei selbst von größeren Kindern Dinge erzählt, mit allen Details ausgeschmückt und gegenüber Einwänden festgehalten werden, die entweder vollkommen erfunden oder auf ein ganz andersgestaltiges Erlebnis zurückzuführen sind. Ernster schon sind solche Phantasiegebilde, in welche sich das Kind so hineinredet, daß es selbst daran glaubt, ja gefährliche Konsequenzen zieht. So erzählt Berlitz von einem 12½jährigen Mädchen, das sich infolge einer eingebildeten Liebesaffäre umbringen wollte. Noch gefährlicher sind solche meist halbwüchsige Individuen, bei denen das Lügengebäude aggressive Formen annimmt, andere Menschen mit hineinzieht, ja schwere Beschuldigungen gegen sie erhebt, so daß Gerichtsverhandlungen, ja Verurteilungen ganz Unschuldiger erfolgen können. Vogt berichtet ausführlich über solche „jugendliche Lügnerinnen". Strohmeyer gibt charakteristische Krankengeschichten. Fast immer bewegen sich derartige denunziatorische Lügen auf dem Sexualgebiete, stellen Dinge als erlebt dar, die nur dem Wunschleben entsprechen und sind meist mit anderen psychopathischen Merkmalen verbunden, die den Weg zur Hysterie führen.

So aufregend und peinlich solche Lügenphantasien von Kindern und Halbwüchsigen auch sein können, sie stellen doch oft nur „episodische" Psychoneurosen dar und machen später oft klarem Denken und voller Wahrheitsliebe Platz. Anders dort, wo die Lügenhaftigkeit als psychopathisches Dauersymptom im Wesen des Individuums fest verankert ist und skrupellos bei jeder Gelegenheit, immer aber zum vermeintlichen Vorteil desselben, zum Ausdruck kommt. Das sind die geborenen Hochstaplernaturen, die vor Lüge und Schwindel nicht zurückscheuen, um zu ihren Zielen zu gelangen. Sie glauben schließlich ihre Erzählungen, mit denen sie andere zu dupieren suchen, halb und halb selbst, haben sich in die Gedanken, einer hohen diskreten Abkunft, einer reichen Verwandtschaft, eines versteckt liegenden Vermögens, einer in Aussicht stehenden einträglichen Stellung so hineingefunden, daß es ihnen leicht wird, andere davon zu überzeugen und spielen vor Gericht ihre Rolle so ausgezeichnet, daß psychiatrische Sachverständige ihre liebe Not mit ihnen haben. Gar nicht selten vereinigt sich dieses psychopathische Lügenwesen

mit sonstiger Minderwertigkeit und es entwickeln sich Verbrechernaturen, die um so gefährlicher sind, als sie äußerlich durch eine gewinnende Form des Auftretens zu bestechen wissen.

10. Die Zwangskranken. Zwangszustände finden sich recht häufig im Kindesalter. Sie gehören zu den Frühsymptomen der kindlichen Psychopathie, als welche sie von Emminhaus, Westphal und namentlich von Pick, Oppenheim eingehend gewürdigt wurden. Freud hat die Zwangsneurose gemeinsam mit der Angstneurose als eigene Psychoneurose hingestellt und auf Grund ihrer Symptomatologie und der Art ihrer Sexualätiologie von der Hysterie und Neuropathie getrennt.

Eine häufige Form ist das Zwangsfragen oder Zwangszählen. Es werden immer wieder sinnlose, bzw. nicht zu beantwortende Fragen wiederholt, oder Zahlen im Kopfe — manchmal auch auf dem Papiere — zusammengestellt, Dinge addiert, Ziffernprobleme vorgelegt, an denen im Grunde genommen das Kind kein Interesse besitzt. In anderen Fällen besteht eine Berührungsfurcht, welche die Kinder aus Furcht vor Ansteckung oder anderen unklaren Motiven verhindert, eine Türklinke oder irgend einen bestimmten Gegenstand in die Hand zu nehmen; alle möglichen Manipulationen — Umwickeln der Klinke mit einem oft gewechselten Tuche, Aufdrücken mit dem Ellenbogen — werden ausgedacht, um der Zwangsvorstellung zu entsprechen. Oft trifft man eine Wiederholungssucht als Zwangszeichen an. Alle Handlungen müssen etwa 3mal gemacht werden oder gewisse Fragen, bzw. Antworten haben nur dann Gültigkeit, wenn sie einige Male wiederholt werden. Sehr lästig ist der Grübelzwang, die Sucht, von den absonderlichsten Ereignissen die Ursachen, Folgen, Zusammenhänge u. s. w. erfragen zu wollen. Auch die Skrupulosität gehört hierher, die krankhafte Pedanterie, mit der etwa beim Ankleiden oder Ausziehen, beim Essen oder bei der Defäkation, beim Spazierengehen oder beim Lernen alles eine bestimmte Ordnung, Reihenfolge, Gleichmäßigkeit besitzen müsse. Führt schon diese Art der Zwangsneurose oft zu Zwangshandlungen, so können diese auch allein auftreten und das Verhalten des Kindes stark beeinflussen. Man kann von einem Waschzwang, von einem Aufklaubzwang, von einem Berührungszwang (im Gegensatz zur Berührungsfurcht), einem Lachzwang (bei ernsten Anlässen), einem Wäschewechselzwang, einem Hüpf- oder Trippelzwang und einer ganzen Reihe ähnlicher Handlungen sprechen, für welche das Kind sich geradezu Gesetze diktiert, deren Übertretung schwere Unlustgefühle wachruft. Manche Zwangsvorstellungen sind als solche schwer zu erkennen und werden auch ärztlicherseits nicht immer richtig diagnostiziert. Oppenheim verweist darauf, daß manche Nahrungsidiosynkrasien, Monophobien (Angst vor dem Alleinsein), ferner ein Fall, wo ein kleines Mädchen sich nicht ankleiden lassen wollte, hierher gehören.

Gar nicht selten vereinigen sich die Zwangsideen mit Angstvorstellungen und stellen dann wirklich recht peinigende Zustände dar. Größere Kinder sind sich des Krankhaften oder zum mindesten des Unberechtigten solcher angstvoller Zwangszustände manchmal klar bewußt, sie bekämpfen sie mit allen Mitteln der Logik, erbitten ärztlichen Rat und können sich doch davon nicht befreien.

Bei den angeführten Formen der Zwangskrankheiten ist die Entscheidung darüber, ob man sie zu den Psychopathien oder zu den Psychosen zu rechnen habe, meist nicht schwer. Es gibt aber Fälle, bei denen die diesbezügliche Diagnose recht schwierig ist.

Zu diesen gehören die gar nicht seltenen Fälle mit paranoiden Symptomen. Die Eltern, Verwandten, Kameraden haben etwas gegen den Patienten, man stelle

ihm Fallen, mache ihm mit Absicht Schwierigkeiten, suche ihn aus Stellungen zu verdrängen, komme eigens zusammen, um gegen ihn zu konspirieren, mache Bemerkungen über ihn, die er nicht hören solle, lese seine Briefe oder unterschlage solche an ihn, kurz, man beschäftige sich mit ihm in ausgesprochen feindseliger Absicht. Bringt man Menschen mit solchen Ideen — es handelt sich oft um Adoleszenten — in andere Umgebung, so sind sie eine zeitlang beruhigt, um bald auch unter den neuen Menschen Gegner und Intriganten zu finden. Dieser Beachtungs- und Verfolgungswahn ist zuweilen nur schwach ausgeprägt, er läßt sich ausreden und es ist immerhin Hoffnung vorhanden, daß er sich noch verliert. In noch günstigeren Fällen ist überhaupt nur ein Gefühl der ungerechten Einschätzung und der ungenügenden Beachtung vorhanden, das sich nicht bis zu eigentlichen Verfolgungsideen steigert. Leider sind aber solche Beachtungsideen gar nicht selten Vorläufer einer wirklichen Paranoia oder einer Dementia praecox, und die Steigerung der Symptome führt die Kranken schließlich wegen Gemeingefährlichkeit ins Irrenhaus. Ebenfalls mehr psychotisch als psychopathisch sind krankhafte Schuldgefühle. So habe ich an dem Tage, als ich dies schreibe, einen Jungen von 12 Jahren gesehen, der sich vor einer Explosion des in der Nachbarschaft befindlichen Gasometers zwangsartig fürchtet und meint, daß er selbst daran schuld sein würde. Solchen Fällen liegen komplizierte, oft sexuelle Motive zu grunde, und es ist trotz Psychoanalyse fraglich, ob man diese Kinder vor der Psychose retten kann.

11. Die sittlich Minderwertigen. Sittlich minderwertig sind die meisten Psychopathen und die Aufstellung einer eigenen Gruppe ist vielleicht überflüssig. Immerhin hebt sich aber ein Teil psychopathischer Individuen von den anderen durch Eigenschaften ab, die besonders ausgeprägt eine „moralische Anästhesie" (Scholz) erkennen lassen und später in schwere Verderbtheit ausarten. Grausamkeit und Bosheit, Rohheit und Heimtücke, Frechheit und Duckmausertum, Zerstörungswut und Schadenfreude, Lügenhaftigkeit und Schamlosigkeit, Großtuerei und Indolenz, das sind die Triebkräfte für das Verhalten der sittlich degenerierten Psychopathen, denen keine Ermahnung, keine Strafe, keine böse Erfahrung etwas anhaben kann. In der Schule als Anstifter aller möglichen Übeltaten berüchtigt, im Hause wegen ihrer Unverschämtheit und Gewalttätigkeiten gefürchtet, bei der Polizei wegen verschiedener gegen sie einlaufenden Klagen bekannt, treiben sie ihr böses Spiel so lange, bis irgend eine Gewalttat sie mit dem Strafgerichte in Berührung bringt. Dort wissen sie zu heucheln, Mitleid zu erwecken, auch durch ihre Intelligenz und Schlagfertigkeit zu imponieren und haben eine große Freude, wenn es ihnen gelingt, Verteidiger oder Richter durch ihr Verhalten irre zu führen. Besonders gefährlich sind sie jüngeren Menschen gegenüber. Sie verführen sie zu Schlechtigkeiten, verstehen es aber, im geeigneten Momente geschickt ihren Kopf aus der Schlinge zu ziehen und die anderen mit Lügen, Verleumdungen für selbst verursachte Schäden verantwortlich zu machen. Auch vor Gewalttaten scheuen sie nicht zurück, namentlich wenn sie dabei selbst körperlich nichts riskieren, und schwere Verletzungen, ja grausame Tötungen von Kindern oder Unbehüteten sind nicht gar so selten der Schlußstein ihrer unheilvollen Ungebundenheit. Von vornherein verlorene Existenzen, stellen derartige Psychopathen das Hauptkontingent zu jenen Menschen, die als schwere Verbrecher, als gefährliche Dirnen ein Unglück für die Mitmenschen bedeuten und in Gefängnissen, Besserungsanstalten, Irrenhäusern ihr Dasein beschließen.

12. Die geschlechtlich Anomalen. Daß Sexualleben und Äußerungen der Psychopathie in innigem Zusammenhang stehen, ist aus vielen Vorkommnissen erkenntlich. Diese Beziehungen der Sexualität zur Psychopathie sind zum Teil sekundäre,

zum Teil betreffen sie mehr die akuten Psychoneurosen als die chronische Psychopathie. Es können aber auch als Hauptmerkmal der letzteren sexuelle Anomalien im Vordergrund der Symptomatologie stehen und bestimmend für die Entwicklung des Individuums sein. Es ist für diese Zustände charakteristisch, daß die Hemmungen der Erziehung und der Sitte, welche normalerweise die frühinfantilen Sexualbegierden zurückdrängen, gar nicht oder nur wenig wirksam sind. Die Kinder masturbieren heftig und ungeniert (s. Rohleder, Masturbation), kleine Knaben versuchen mit ihren Händen unter die Beinkleider oder die Blusen ihrer Kindermädchen zu gelangen, größere Kinder spielen mit den Genitalien von Geschwistern oder Spielgenossen und machen Coitusversuche. Sind die Pubertätsjahre gekommen, so wird der Sexualdrang ein unwiderstehlicher. Mädchen von 14 und 15 Jahren prostituieren sich in der raffiniertesten Weise, Burschen in entsprechendem Alter wissen kleine Mädchen zu verführen oder sind bereits ständige Gäste in öffentlichen Häusern. Alle Mittel, über welche degenerierte Psychopathen verfügen, wie Lüge, Diebstahl, Davonlaufen, Brutalität werden zur Anwendung gebracht, wenn es gilt, zu den gewünschten sexuellen Zielen zu gelangen, und Rücksichten auf den sexuellen Partner werden nur solange genommen, als es zur Befriedigung der Begierden notwendig erscheint. Solche sexuelle Psychopathen, die sich zuweilen durch eine überraschende geschlechtliche Leistungsfähigkeit auszeichnen, sind eine Gefahr für andere und für sich. Sie fallen Geschlechtskrankheiten zum Opfer, übertragen diese auf andere und verkommen gesundheitlich um so rascher, als meist auch Trunksucht sich mit den übrigen Lastern vereinigt. Sexuelle Wüstlinge beiderlei Geschlechts gibt es in allen Gesellschaftskreisen. Selbstverständlich sind die Lebensschicksale derartiger Menschen darnach verschieden, welchen sozialen Schichten sie angehören, aber immer kennzeichnen sie sich durch eine Ungemessenheit in ihren Wünschen und dem Hinwegsetzen über Anstand und Sitte bei ihren Handlungen.

Nicht selten vereinigen sich sexuelle Perversitäten mit den beschriebenen Anomalien. Namentlich Sadismus tritt leider oft in den Vordergrund der Sexualhandlung und kann zu schweren Grausamkeiten, ja zu Lustmorden führen. Daß Lüstlinge, die schon alle Arten der geschlechtlichen Unterhaltung gekostet haben, auch gelegentlich homosexuelle Versuche anstellen, oder sich an Kindern vergreifen, muß ohneweiters zugegeben werden. Doch möchten wir die ausgesprochene Homosexualität als eine sexualpathologische Anlage nicht zu den psychopathischen Erscheinungen rechnen.

Die angeführten Typen der Psychopathie, denen die Scholz-Gregorsche Einteilung zu grunde gelegt ist, sollen nicht die Bedeutung einer Schematisierung besitzen, da sie sowohl untereinander unscharf begrenzt sind, als auch trotz ihrer Mannigfaltigkeit das vielgestaltige Bild der Psychopathie nicht erschöpfen. Tatsächlich wird wohl ein jeder Psychopath Merkmale aufweisen, die aus verschiedenen dieser Gruppen stammen und es kann auch im Laufe der Zeit ein und derselbe Kranke den Typus der Psychopathie wechseln.

Auch können äußere Ereignisse und Zeitströmungen manchmal bestimmend auf die Form der Psychopathie einwirken. So finden sich unreife, überspannte Psychopathen in der Nachkriegszeit vielfach in extremen politischen Lagern. Nationale und soziale Ideen finden unter halbwüchsigen Psychopathen unverstandenen Widerhall, fachen deren Verlangen nach Macht, Prahlerei, Geheimbündelei, Geheimnistuerei, Gewaltstreichen gewaltig an und ziehen abnorme Elemente heran, deren Gemeingefährlichkeit um so größer wird, je mehr sie in der Öffentlichkeit von sich reden machen. Manche schwere Verbrechen, denen die Führer dieser

Bewegungen völlig ferne stehen, entstammen den überhitzten Gehirnen verderbter, kaum den Kinderschuhen entwachsener Psychopathen.

Die Altersstufe der ausgeprägten Psychopathie ist weniger die Periode der Kindheit als jene der Adoleszenz. Aber die Anfänge reichen oft tief in das Kindesalter hinein und beanspruchen volle Beachtung von seiten der Ärzte und Erzieher. Aus diesem Grunde wurde im vorstehenden die Symptomatologie der Psychopathie über den Rahmen des Kindesalters hinaus gewürdigt. Nur wer die voll entwickelte Psychopathie kennt, wird deren Anfangssymptom beim Kinde richtig einzuschätzen wissen.

Diagnose, Verlauf und Prognose.

Bei der Diagnose einer Psychopathie darf man nicht vergessen, daß die Äußerungen und Handlungen eines im Anfangsstadium der Dementia praecox stehenden Patienten denen eines Psychopathen sehr ähnlich sein können. Man wird — wenn auch zuweilen erst nach längerer Beobachtung — diese schwere Krankheit daran erkennen, daß sich bei ihr die krankhaften Symptome ziemlich unvermittelt aus früherer Gesundheit entwickeln, und gewöhnlich mit einer zunehmenden Intelligenzschwäche verknüpft sind.

Die differentialdiagnostische Unterscheidung zwischen Psychopathie und einfacher Schlechtigkeit bzw. moralischer Verderbtheit ist überhaupt schwer zu machen, wird aber, wie bereits oben erwähnt, vom Arzte oft verlangt, um durch Konstatierung einer bestehenden „Krankheit" den in kriminelle Not geratenen Adoleszenten zu entlasten. Gar nicht selten werden dem Arzte Kinder als psychopathisch vorgeführt, die es gar nicht sind, sondern die in bewußter Opposition gegenüber Eltern, Lehrern, Verwandten die Schlechtigkeit nur markieren. Es handelt sich hiebei um Kinder, die mit oder ohne Grund sich zurückgesetzt, ungeliebt, nicht verstanden fühlen und die nun, um Beachtung zu finden, die Eltern zu ärgern oder sich an scheinbaren Widersachern zu rächen, dumme Streiche vollführen. Ein psychotherapeutisch geschulter Arzt kann solche Zusammenhänge meist leicht erkennen und die Wege zur Besserung angeben. Freilich wird er oft die Beobachtung machen müssen, daß die Angehörigen derartiger und wirklich psychopathischer Kinder gar nicht die Absicht haben, therapeutische Vorschriften entgegenzunehmen, sondern von Ärger und Haß gegen das Kind erfüllt nur den Wunsch hegen, von ihm befreit zu werden. Ist ja überhaupt bei der Schilderung des Wesens eines Psychopathen die Berichterstattung der Angehörigen, auf welche der Arzt anfangs meist angewiesen ist, oft eine wenig verläßliche.

Trotz des Vorhergesagten ist nicht daran zu zweifeln, daß bei schwer psychopathischen Kindern die Hoffnungen auf ein Verschwinden der Symptome recht gering sind. Während bei Neuropathie oft eine Besserung mit dem Älterwerden des Kindes zu beobachten ist, hat, wie eben bemerkt wurde, bei der Psychopathie gerade der Übergang in die Pubertät und in die Adoleszenz meist eine Verschlechterung zur Folge. Nur bei leichteren Fällen bleibt diese aus und durch die zunehmende Intelligenz und Lebenssicherheit wird aus dem anfänglichen Sorgenkind noch ein ganz brauchbares Glied der menschlichen Gesellschaft.

Dort, wo dies nicht der Fall ist, drohen Verwahrlosung, Kriminalität, Besserungsanstalten oder vornehm klingendere Internierungen, Prostitution, Geschlechtskrankheiten, Alkoholismus, nicht selten auch Selbstmord. Wie rasch sich das Schicksal solcher schwerer Psychopathen erfüllt, hängt hauptsächlich von seinen Vermögensverhältnissen ab. Sind diese ganz ungünstig, dann stößt die Familie den unbequemen

oder ungeratenen Sprößling bald ab, und er gerät rasch auf die abschüssige Bahn des antisozialen Verhaltens. In reichen Kreisen heißt der Weg des schweren Psychopathen meist Internat, z. B. Klosterschule oder Landerziehungsheim, Sanatorium, Entfernung aus der Familie, völliges Lossagen derselben, Reise ins Ausland und am Schluß oft genug ebenso Gefängnis oder Irrenanstalt wie beim proletarischen Psychopathen. Daß solche ungeratene Kinder ganze Familien um ihre soziale Stellung und um ihr Vermögen bringen können, bedarf keiner Erläuterung.

Eine besondere Schwierigkeit macht bei psychopathischen Kindern die Berufswahl. Trotz oft recht guter Intelligenz haben sie oft die Schule nicht zu Ende gebracht und zeigen nach Erledigung der Schulzeit wenig Neigung und Energie zur weiteren Ausbildung. Gelingt es nach vielen Bemühungen, sie in einer Berufsstellung unterzubringen, so nehmen sie ihre Tätigkeit nicht ernst oder sie verscherzen sich ihr Vorwärtskommen durch ihr Benehmen. Dann wird gewechselt, das und jenes versucht, eigenes und fremdes Geld auf unvernünftige Ideen oder auf unglückliche Spekulationen verausgabt und dabei unaufhaltsam auf der sozialen Stufenleiter bis zur völligen Deklassierung herabgestiegen. Auf diesem Wege sind die Seitenpfade zur Hochstaplerei, zum Betrug, zum Falschspiel, zur Zuhälterei, zu Gewalttätigkeiten weit offen, welche entweder aus Leichtsinn und Skrupellosigkeit oder in einem Erregungszustande betreten und dann nicht mehr verlassen werden. Recht charakteristische Beispiele für die Berufsreihen solcher Menschen bringt Helene Friederike Steltzner: Untersekundaner — Einjähriger — Apotheker — Pianist — Varietékünstler. Oder Präparand — Seminarist — Kaufmann — Handlungskommis — Fensterputzer — Kohlenschütter — Postbote — Bürodiener — Gefängnis wegen versuchten Mordes. Oder Realschüler — Seminarist — Konditor — Schreiber bei einem Rechtsanwalt — Theatersekretär — Schauspieler — Inspizient — Besitzer einer Damenkneipe.

Die im vorhergehenden ausgesprochene, recht düstere Voraussage gilt vornehmlich für solche psychopathische Kinder, deren Verhalten schon frühzeitig krasse Formen angenommen hatte. In derartigen Fällen tut man gut, sich trotz Versprechungen und vorübergehenden Besserungen über die Tragweite des Zustandes nicht zu täuschen.

Günstiger liegen die Verhältnisse für viele andere von vornherein leichtere Fälle oder für die überaus zahlreichen Kinder, bei denen man nicht recht weiß, ob man sie noch als normal oder schon als psychopathisch ansehen soll. Auch diese machen meist viel Sorge im Haus, in der Schule, im Berufe, aber sie werden doch wenigstens keine Schädlinge der Gesellschaft und vermehren nur das große Heer jener Menschen, die als Sonderlinge, Weltverbesserer, Querulanten, leidenschaftliche Spieler, Nörgler, Eigenbrötler, „gutmütige Narren", Menschenfeinde, nicht gerade sympathische Spielarten der Species homo sapiens darstellen.

Einige Worte seien noch dem Selbstmorde psychopathischer Kinder gewidmet. Ohne das traurige und mehrfach bearbeitete (Siegert, Eulenburg, Baer, Steltzner, Neter, Lazar und Redlich) Kapitel der Kinderselbstmorde hier eingehender erörtern zu wollen, sei nur darauf hingewiesen, daß Psychopathie sehr oft dem Selbstmorde zu grunde liegt. Meist sind es akute Erregungszustände, psychasthenische Anfälle, Angstparoxysmen, Verzweiflungsausbrüche, in denen der Psychopath Hand an sich legt, seltener führen dauernde Verstimmungen zum Selbstmord. Daneben kommen gerade bei psychopathischen Kindern, bzw. Adoleszenten, auch Suicide vor, denen die Absicht zu grunde liegt, den Eltern etwas Unangenehmes zuzufügen oder deren Mitleid und nachträgliche Liebe wachzurufen, um die sie sich während des Lebens verkürzt gefühlt hatten. Zuweilen vereinigen sich derartige Selbstmordmotive mit

Sensationslust, mit dem Wunsche, daß man davon spreche und demgemäß ist die Aufmachung des Selbstmordes eine theatralische, effektvoll inszenierte. Daß namentlich bei älteren Psychopathen das Suicid in klarer Überlegung über ein verpfutschtes, aussichtsloses Leben erfolgen kann, ist nicht verwunderlich. Sexuelle Erregungen, so auch die Zeit der Menses, wirken begünstigend auf die Neigung zum Suicid. Manche Doppelselbstmorde oder Tötung eines einverstandenen Partners sind auf Rechnung einer überspannten psychopathischen Konstitution zu setzen. Neben ernsten und erfolgreichen Selbstmordversuchen kommen bei Psychopathen Selbstmorddrohungen oder sichtlich unzulängliche Inszenierungen eines solchen gar nicht selten vor, welche zu irgend einem Zwecke die Umgebung beeinflussen sollen. Freilich können auch solche Versuche durch irgend eine unglückliche Komplikation ein böses Ende nehmen.

Behandlung der Psychopathie.

Es ist aus dem vorstehenden genügend verständlich, daß man nicht mit großen Erwartungen an die therapeutische Beeinflussung psychopathischer Kinder gehen kann. Vor allem wird man sich darüber klar sein müssen, daß mit einer rein ärztlichen Behandlung, etwa durch beruhigende Medikamente, durch Kaltwasserkuren u. s. w., sehr wenig erreicht werden kann. Mehr Erwartungen knüpfen sich an erziehliche Maßregeln und die neuere Wissenschaft der Heilpädagogik ist ja nicht zum mindesten auf Bemühungen zu gunsten psychopathischer Kinder aufgebaut. Nur der Arzt, der bestrebt ist, entweder auf Grund eigener Erkenntnis oder durch Studium der heilpädagogischen Literatur (Heller, Trüper, Ztschr. f. Kinderforschung, Ztschr. f. pädag. Psych. u. Path.) in die Seele des Kindes einzudringen, wird ein richtiger Berater für die Angehörigen psychopathischer Kinder sein. Auch die in letzter Zeit von psychologisch geschulten Ärzten durchgeführte individual-psychologische und psychotherapeutische Behandlung hat manchmal gute, über den Augenblick hinausgehende Erfolge, während die Freudsche Psychoanalyse gerade bei Psychopathen oft im Stiche läßt.

Allgemeine Gesichtspunkte für die pädagogische Beeinflussung psychopathischer Kinder zu geben ist schwer, da ja jede der oben angeführten Typen ein anderes psychologisches Verfahren beansprucht. Der Arzt oder der Heilpädagoge muß wohl in erster Linie den Eltern dabei an die Hand gehen, daß er ihnen die Augen über die Art des Kindes öffnet und ihnen die Grundzüge entwickelt, wie man den krankhaften Eigenschaften zu begegnen in der Lage ist. Es besteht ein großer Unterschied, ob man es mit einem chronisch Verstimmten zu tun hat, dem Zuspruch, Verständnis für seine Leiden not tut, ob man einen Haltlosen vor sich hat, der energische Führung auch in den kleinsten Angelegenheiten des Lebens braucht, ob man einem kleinen Phantasten begegnet, dessen Lügenerzählungen nicht schwer genommen werden müssen, ob man einen Affektmenschen antrifft, dessen Zorn- und Verzweiflungsausbrüche man ruhig abklingen lassen muß, bevor man gütlich auf ihn einwirkt, ob man einen Verschrobenen beeinflussen will, der manchmal Vernunftsgründen noch zugänglich ist, oder ob man ein frühzeitig verdorbenes Kind zu behandeln hat, bei dem nur durch Strafen und Strenge noch etwas erreichbar sein kann. Es liegt sicherlich im Interesse des Kindes, wenn irgend jemand aus der Umgebung das Vertrauen desselben genießt, wobei freilich dieses Bemühen, das Kind zu verstehen, nicht so weit gehen darf, daß die Vertrauensperson sich gegenüber klarer sehenden Familienmitgliedern zur blinden Verteidigerin des Kindes aufwirft und damit den bereits bestehenden oder in Zukunft zu erwartenden Familienkonflikt verschärft. Es gehört allerdings eine Engelsgeduld und

eine fabelhafte Selbstbeherrschung dazu, um mit manchen solcher Kinder auszukommen, da sie meist gerade die ihnen am nächsten stehende Persönlichkeit am schlechtesten behandeln. Aber trotzdem ist diese oft noch das einzige Mitglied der Familie oder des Freundeskreises, auf die der Psychopath etwas gibt, die er anhört und die bei ihm etwaige Entscheidungen durchzusetzen vermag.

Manchmal hilft es zwischen den Eltern und dem psychopathischen Kinde eine neutrale Erziehungsperson einzuschieben, einen Hauslehrer oder eine Erzieherin, denen gegenüber das Kind sich wenigstens eine Zeitlang beherrscht. Es empfiehlt sich, solche Personen nicht dauernd ins Haus zu nehmen, da sie sich als ständige Mitglieder desselben zu stark abnützen.

Es wäre auch richtig, für jugendliche Psychopathen unter den Altersgenossen vernünftige, verläßliche Gefährten zu suchen, die einen guten Einfluß auf das Kind ausüben. Leider mißglücken solche Bemühungen meist daran, daß psychopathische Individuen sich selbst ihren Verkehr aussuchen und dabei mit besonderem Spürsinn sozial, ethisch oder sexuell minderwertige Menschen ausfindig zu machen wissen.

Schon bei der Schulfrage, noch mehr aber, wenn der Versuch einer Fortsetzung des regulären Studiums mißglückt ist, steht man vor der Notwendigkeit, das schwer psychopathische Kind vollkommen aus der Familie zu entfernen. Es ist dies unter Umständen das einzige Mittel, um dem häuslichen Kreise Frieden zu verschaffen und den Störenfried selbst zur Ruhe kommen zu lassen. Die Entfernung vom Hause kann auch plötzlich notwendig werden, wenn das Kind in einem psychasthenischen Anfalle oder sonst durch Gewalttätigkeiten den Angehörigen Angst einflößt.

Bei derartigen bis zur Unorientiertheit gehenden Erregungszuständen ist die Überführung in eine Irrenanstalt oder in ein geschlossenes Sanatorium unvermeidlich. Doch sind derartige Anstalten kein Daueraufenthalt für Psychopathen, die ja nicht geistig gestört sind und durch eine zwangsweise Internierung nicht mit Unrecht in allen ihren oppositionellen Gefühlen gewaltig verstärkt würden. Manchmal erfolgt die Überführung in eine geschlossene Anstalt von seiten der Familie, wenn gerichtliche Verfolgung droht und man dadurch einer Strafverhandlung zu entgehen hofft. Mehr als ein momentanes Auskunftsmittel ist diese Internierung gewöhnlich nicht, da eine strafausschließende Geistesstörung bei den zur Beobachtung befindlichen Beschuldigten ja meist nicht konstatiert werden kann.

Auch sonst ist die Unterbringung in ein Sanatorium oder eine Kaltwasserheilanstalt bei jugendlichen Psychopathen nur dann von Wert, wenn eine Erholung von einem Erschöpfungs- oder Erregungszustand am Platze ist oder wenn man Zeit für weitere Entschließungen gewinnen will. Hingegen ist das längere Verweilen in einer heilpädagogischen Anstalt, wo man in persönlichen Kontakt mit seinen Zöglingen tritt, von größerer Bedeutung. Gelingt es dem Leiter der Anstalt, das Vertrauen des jungen Menschen zu gewinnen und weiß er ihn durch Arbeit zu beschäftigen und abzulenken, so kann er für längere Zeit wohltuend auf ihn einwirken. Solche Anstalten sind unter andern Görlitz in Schlesien (Kahlbaum), Sophienhöhe bei Jena (früher Trüper), Zehlendorf bei Berlin, Dresden (Stadelmann), Tharndt bei Dresden, Heidelberg (Cron), Nordhausen (Isemann), Wetterscheid bei Naumburg (Jacobi), Zirndorf bei Fürth (Weißkopf), Grinzing bei Wien (Heller).

Leider scheitert die Unterbringung von Psychopathen in Anstalten sehr oft an der Kostenfrage. Man hat sich daher vielfach bemüht, Psychopathenheime aus öffentlichen und privaten Mitteln zu errichten, in welchen umsonst oder gegen

geringe Bezahlung ein längerer Aufenthalt solcher Kinder und Adoleszenten ermöglicht wird. Hervorragende Ärzte und Fürsorgebeamte sind für die Errichtung derartiger Heime eingetreten (Stier, Jolly, Moeli, Kramer, Anton, Dietrich, v. d. Leyden, Böttcher, Ziehen [nach Zitaten von Strohmeyer], ferner Friedeberg u. a.) und haben die Richtlinien für die Aufnahme und Behandlung der Anstaltzöglinge fixiert. Voraussetzung muß bei der Besetzung solcher Anstalten die Ausschließung von Geistesschwachen sein, ferner die möglichste Fernhaltung unheilbarer oder schwer straffälliger Psychopathen. Selbstverständlich muß die Trennung nach Geschlechtern streng durchgeführt sein. Im allgemeinen ist nach Friedeberg eine Aufenthaltsdauer von höchstens 6–8 Monaten für Schulentlassene in Betracht zu ziehen. Nach dieser Zeit soll man versuchen, die jungen Leute außerhalb der Anstalt womöglich in Stellungen unterzubringen, was in der Mehrzahl der Fälle gelingt. In Deutschland existieren solche Psychopathenheime in Kleinmeusdorf bei Leipzig und in Steinmühle (Hanselmann-Heufemann), in Österreich ein unter vortrefflicher Leitung (Lazar) stehendes in Eggenburg in Niederösterreich.

Auch außerhalb der Anstaltsbehandlung sucht man neuestens durch Beratungsstellen für Psychopathen, durch Schutzaufsichten, durch Beihilfe bei der Berufswahl den Jugendlichen und deren Angehörigen zu helfen und die Gemeinschaft nach Möglichkeit vor ihnen zu schützen. Ein deutscher Verein für Psychopathenfürsorge (Berlin, Montbijouplatz 3) und allgemein zugängliche Kongresse (Köln) suchen mit Erfolg das öffentliche Interesse für diese hygienisch und sozial höchst wichtigen Fragen zu erwecken.

Manchmal finden sich Einzelpersonen außerhalb des gewöhnlichen Wohnortes des psychopathischen Kindes, welche dieses für längere Zeit zu sich nehmen und es ganz günstig beeinflussen. Es soll nicht verkannt werden, daß hierbei auch religiöse Einwirkungen durch Geistliche und Lehrer guten Erfolg haben können. Die Eltern sollten sich solchen Einflüssen nicht widersetzen, wenn sie auch vielleicht mit ihren eigenen Empfindungen nicht im Einklang stehen. Allerdings muß die Erzielung eines religiösen Fanatismus vermieden werden.

Die Hoffnung, einen jugendlichen Psychopathen schließlich doch auf den rechten Weg zu bringen, darf nicht so schnell aufgegeben werden. Zuweilen ist der Erfolg ein unerwartet guter. Freilich sind in andern Fällen alle Bemühungen vergeblich und den Eltern bleibt nichts anderes übrig, als sich selbst und die anderen Kinder durch Preisgeben des psychopathischen Familienmitgliedes vor dem seelischen und materiellen Ruin zu schützen.

Literatur: Alfred Adler, Praxis und Theorie der Individualpsychologie. Bergmann, Wiesbaden 1924; Nervöse Disposition. Jahrb. f. psychoanal. Forschung. I, 1908; Nervöser Charakter. Bergmann, Wiesbaden 1912. – Altschul, Pädagogische Pathologie. Calve, Prag. – Anton, Geistige Entartung. Karger, Berlin 1911; Psychopathie im öffentlichen Leben. Beyer, Langensalza. – Arndt, Neurasthenie. Deuticke, Wien-Leipzig 1885. – Aschaffenburg, Fürsorge nervöser Kinder. Handbuch der Gesundheitspflege des Kindes (Kruse Selter). Enke, Stuttgart 1914; Schlaf des Kindes. Bergmann, Wiesbaden 1909. – Aschenheim, Übererregbarkeit, Tetanie. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. 17, 1919. – Baer, Selbstmord bei Kindern. Thieme, Leipzig 1901. – L Bauer, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Springer, Berlin 1921; Allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre. Springer, Berlin 1923. – Beard, Nervenschwäche. Deutsch-Neißer 1883. – Behm, Bettnässen. Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 36, 1923. – Benda, Nervenhygiene und Schule. Berlin, Coblenz 1900. – Benjamin, Wachstumsblässe. Jahrb. f. Kind. 99. – Bernheim-Karrer, Rumination. Ztschr. f. Kind. 32, 1922. – Bethge, Einfluß geistiger Arbeit auf den Körper. Marhold, Halle 1919. – Biedl, Innere Sekretion. Wien-Berlin 1922. – Binswanger, Neurasthenie. Fischer, Jena. – Birnbaum, Psychopathische Persönlichkeiten. Bergmann, Wiesbaden 1900; Krankhafte Willensschwäche. Bergmann, Wiesbaden 1911. – Bleuler, Psychoanalyse Freuds. Deuticke, Wien-Leipzig 1916. – Boodstein, Frühreife Kinder. Breyer, Langensalza 1909. – Brandeis, Erziehungslehre. Neugebauer, Prag 1905. – Bratz, Affektepilepsie. Mon. f. Psych. u. Neur. 1911,29; Jugendliche Psychopathen. Ztschr. f. Psych. u. Neur. 63. – Cailloud, Rumination. Ztschr. f. Kind. 1924, 38. – Cassel, Erziehung in den Spieljahren. Med. Verlagsanstalt, Berlin 1912. – Combe, Das nervöse

Kind. Seemann, Leipzig 1903. (Übersetzt.). — Cramer, Nervöse Kinder. In Bruns-Cramer-Ziehen, Nervenkrankheiten im Kindesalter. Karger, Berlin 1922; Pubertät und Schule. Teubner, Leipzig 1911; Die Nervosität. Fischer, Jena; Ursachen der Nervosität im Kindesalter. Reichard u. Reuther, Berlin 1899. — Czerny, Der Arzt als Erzieher. Deuticke, Leipzig u. Wien; Das sensible Kind. Ztschr. f. ä. Fortb. 1911, 12; Das schwer erziehbare Kind. Jahrb. f. Kind. 1917, 85; Was ist beim Kinde angeboren, was erworben? Sitzungsb. d. Med. Ges. Berlin, 23. Jänner 1918; Entstehung der Angst. Beiträge zur Kinderforschung. 1915; Bedingungsreflexe. Straßburger Med. Zeitung 1909. — Czerny u. Keller, Des Kindes Ernährung u. s. w. II, Deuticke, Wien. — Delbrück, Pathologische Lüge. Stuttgart 1891. — Dix, Nervöse Kinder. Ztschr. f. Erforschung jugendl. Schwachsinns. 1920. — Dornblüh, Psychoneurosen. Leipzig 1921. — Dubois, Psychoneurosen und ihre psychiatrische Behandlung. Jena 1896. — Durig, Appetit. Springer, Berlin 1925. — Eckert, Das vegetative Nervensystem. Ztschr. f. Kind. 1913, 7. — Ellis, Geschlechtstrieb, Schamgefühl. Übersetzt von Kölscher. Wiegand, Leipzig. — Emminhaus, Psychische Störungen im Kindesalter. Gerhardts Handbuch. Tübingen 1887. — Engel, Asthma. Pfaundler-Schloßmanns Handb. d. Kinderh. Vogel, Leipzig, 3. Aufl. — Engelhorn, Nervosität und Erziehung. Enke, Stuttgart 1911. — Eppinger u. Heß, Vagotonie. Sammlung klinischer Vorträge Noordens 1910. Ztschr. f. kl. Med. 1909. — Erlenmeyer, Nervenkrankheiten und Schule. Pichler, Wien 1903. — Eulenburg. Schülerselbstmorde. Münch. med. Woch. 1907. — Feer, Neurose des vegetativen Nervensystems. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. 34; Pylorusstenose. Pfaundler-Schloßmanns Handbuch. 3. Aufl. Vogel, Leipzig. — Finkelstein, Handbuch der Säuglingskrankheiten. 3. Aufl. Springer 1924. — Friedberg, Pharmakologische Prüfung des vegetativen Nervensystems. A. f. Kind. 69. — Friedeberg, Psychopathenerziehung. Kl. Woch. 1922. — Freud, Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse. 5. Aufl. Deuticke 1920; Abhandlung über Sexualtheorie. Deuticke 1922; Über infantile Sexualtheorien. Kleine Schriften zur Neurosenlehre. 1921; Phobie. 5jähriger Knabe. Schriften zur Neurosenlehre. — Friedjung, Pathol. des einzigen Kindes. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. 1919, 17; Kindliche Sexualität. Ztschr. f. Kind. 1921, 31; Schädliches Milieu. Wr. kl. Woch. 1921. — Gilles de la Tourette, Les États neurasthéniques. Paris 1890. — Goett, Psychische Anomalien im Kleinkindesalter. Kl. Woch. 1922; Funktionelle Neurosen. Pfaundler-Schloßmanns Handb. d. Kinderh. 3. Aufl. Vogel, Leipzig; Rumination. Ztschr. f. Kind. 1917, 17. — Gregor-Voigtländer, Verwahrlosung. Karger, Berlin 1918. — Griesinger, Psychische Krankheiten. Vieweg, Braunschweig. — Groß, Psychopathische Minderwertigkeit. 1909. — Grohmann, Beschäftigung von Nervenkranken. Enke, Stuttgart 1899. — Hamburger, Schlafstörungen. Jahrb. f. Kind. 81; Vasoneurotischer Symptomenkomplex. Münch. med. Woch. 1911; Mechanismus psychogener Erkrankungen. Wr. kl. Woch. 1912. — Handbuch, Enzyklopädisches, des Kinderschutzes und der Jugendfürsorge. Heller, Schiller, Taube. Engelmann, Leipzig. — Hanselmann-Haufemann, Anstalt Steinmühle. Ztschr. f. Kinderforschung. 1916, 21. — Heilbronner, Fluchtzustände. Jahrb. f. Psych. 19. — Theodor Heller, Heilpädagogik. Engelmann, Leipzig; Pädagogische Therapie für Ärzte. Springer, Berlin 1914; Psychopathische Mittelschüler. Beyer, Langensalza 1910; Psychasthenische Anfälle. Ztschr. f. Kinderforschung 19; Krankhafter Sammeltrieb. Ztschr. f. Kinderforschung. 1909. — Herrman, Grundlagen zum Verständnis krankhafter Seelenzustände. Beyer, Langensalza. — Heubner, Das nervöse Kind. Kl. Woch. 1. Jahrg. — Hirschlaff, Suggestion und Erziehung. Springer, Berlin 1914. — Hitchmann, Freuds Neurosenlehre, Deuticke. — Hochsinger, Neurosen der Verdauung (Kaufaulheit). Deutsche Naturforschervers. Königsberg 1911. — Homburger, Vagabondage. Handbuch für Kinderschutz und Jugendfürsorge. — Husler, Epileptiforme Krämpfe. Erg. d. inn. Med. u. Kind. 1920. — Ibrahim, Pathologische Bedingungsreflexe. Neur. Zbl. 1911; Bedingungsreflexe und monosymptomatische Hysterie. Würzburger phys. Gesellschaft. 1915; Respiratorische Affektkrämpfe. Ztschr. f. Psych. u. Neur. 1911; Organische Nervenkrankheiten. Pfaundler-Schloßmanns Handb. f. Kinderkrankheiten. 3. Aufl.; Nervenkrankheiten. Feers Lehrbuch der Kinderheilkunde. Fischer, Jena. — Isserlin, Erwartungsneurosen. Münch. med. Woch. 1908. — Jaentsch, Psychopathische und Konstitutionstypen. Mon. f. Kind. 22 und Münch. med. Woch. 1921. — Jasper, Allgemeine Psychopathologie. Springer 1908. — Jung, Konflikte der kindlichen Seele. Deuticke 1910; Psychologie der unbewußten Prozesse. Rascher, Zürich 1917. — Karger, Hypokalasie. Jahrb. f. Kind. 1922, 98. — Heinrich Keller, Vernünftige und unvernünftige Mütter. Uraniaverlag, Wien 1917. Ärztliche Pädagogik. Deutscher Verlag f. Jugend und Volk, Wien 1925. — Kirsch, Abdominelle Gefäßkrisen. Ref. Mon. f. Kind. 1912. — Kleinschmidt, Verdauungskrankheiten. Pfaundler-Schloßmanns Handb. für Kinderkrankheiten. 3. Aufl., III, Vogel, Leipzig. — Klose, Die Seele des Kindes. Enke, Stuttgart 1920. — Koch, Psychopathische Minderwertigkeiten. Maier, Ravensburg 1891. — Kochmann, Nervöse Konstitutionen. Jahrb. f. Kind. 104, 1924. — Kohnstamm, System der Neurosen. Erg. d. inn. Med. u. Kindh. 9. — Kraepelin, Psychiatrie. 7. Aufl., II; Diagnose der Neurasthenie. Münch. med. Woch. 1902. — Krasnogorsky, Bedingungsreflexe. Jahrb. f. Kind. 1909. — Kretzschmer, Medizinische Psychologie. Thieme, Leipzig 1922. — Langstein, Neuropathische Säuglinge. Ztschr. f. ä. Fortb. 1911. — Langstein u. Göppert, Therapie der Kinderkrankheiten. Springer, Berlin. — Landé, Rumination. Mon. f. Kind. 14. — Laquer, Warenhausdiebstähle. Marhold, Halle 1907. — Lazar, Elternkonflikte. Ztschr. f. Kinderforsch. 11; Heilpädagogische Gruppierung verwahrloster Kinder. Ztschr. f. Kind. 27. — Lederer, Neuropathische Kinder und fieberhafte Krankheiten. Mon. f. Kind. 10; Kinderheilkunde (Konstitutionspathologie). Springer, Berlin 1924. — Lesage u. Collin, Keuchhusten tic. Gaz. des hôp. 1911. — Lindner, Lutschen. Jahrb. f. Kind, 14, 1879. — Marburg, Nervenkrankheiten. Beziehung zu Blutdrüsen. Lehmann, München 1912. — Meige u. Feindel, Tic. Übersetzt von Giese. Deuticke. — Möbius, Nervosität. Leipzig 1882; Entartung. Bergmann, Wiesbaden 1900. — Mohr, Psychotherapie. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. 9, 1912; Organneurosen. Th. d. G. 1922. — Mönkemüller, Psychopathie der Pubertätszeit. Beyer, Langensalza 1912. — Moro, Bedingte Reflexe. Th. d. G. 1912; Nabelkoliken. Berl. kl. Woch. 1914; Hyperthermie. Mon. f. Kind. 11 u. 14. — Moses, Abartungen des kindlichen Phantasielebens, Beyer, Langensalza 1910. — F. C. Müller, Handbuch der Neurasthie. Leipzig 1893. — Erich Müller, Briefe an eine Mutter. Enke, Stuttgart 1919. — Neter, Einziges Kind. Gmelin,

München 1914; Behandlung der straffälligen Jugend. Gmelin, München 1908; Wie erhalten wir unsere Kinder gesund? Gmelin, München; Mutterpflicht und Kindesrecht. Gmelin, München; Selbstmord. Beyer, Langensalza 1910. – Neumann, Die deutsche Klinik (Leyden-Klemperer). Funktionelle Neurosen. VII. Urban u. Schwarzenberg 1905. – Neutra, Seelenmechanik. Leipzig 1920. – – Offner, Geistige Ermüdung. Reuther u. Reichard, Berlin 1910. – Oppenheim, Psychasthenische Krankheiten. J. f. Psych. 6, 1906; Erste Zeichen der Nervenkrankheiten im Kindesalter. Karger, Beriin 1907; Nervosität im Kindesalter. Karger, Berlin 1907; Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Karger, Berlin; Nervenleiden und Erziehung. Karger, Berlin 1899. – Peiper, Nabelkoliken. Sammelref. A. f. Kind. 69. – Pelmann, Psychologische Grenzzustände. Cohn, Bonn 1910. – Peritz, Nervenkrankheiten im Kindesalter. Kornfeld, Berlin. – Pfaundler, Neurolymphatismus; Therapie der Gegenwart. 1911; Kinderkrankheitsanlagen. Zeitschr. f. Kind. 4; Konstitution. Kl. Woch. 117. – Pick, Bedeutsame Psychoneurosen im Kindesalter. Marhold, Halle 1904. – Pototzky, Nervöse Konstitutions- und Reaktionstypen. Ztschr. f. Kind. 37, 1924; Milieusuggestion. Ztschr. f. Kind. 21, 1919. – Redlich u. Lazar, Selbstmorde bei Kindern. Berlin 1914. – Reiche, Pylorospasmus. Ztschr. f. Kind. 21, 1919. – Rohleder, Masturbation. 2. Aufl. Kornfeld u. Fischer, Berlin. – Römer, Psychopathische Minderwertigkeit im Säuglingsalter. Korr. f. Württemberg. Ä. 1891. – Sachs, Lehrbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter. Deutsch Onufri Onufwrowicz. Deuticke, Leipzig-Wien. – Sadger, Ungeliebte Kinder. F. d. Med. 34, 1916/1917. – Sänger, Neurasthenie und Hysterie im Kindesalter. Karger, Berlin 1902. – Scherpf, Kindliche Seelenzustände. Jahrb. f. Kind. 16. – E. Schlesinger, Hyperplasie und Hypersekretion der Schilddrüse. Ztschr. f. Kind. 27, 1920; Wachstum der Knaben. Ztschr. f. Kind. 16, 1917. – Schneider, Psychopathische Persönlichkeit. Aschaffenburgs Handb. d. Psychiatrie. Deuticke, Leipzig-Wien 1923. – Scholz-Gregor, Anomale der Kinder. 2. Aufl. Karger, Berlin. – Schultz, Seelische Krankenbehandlung. Fischer, Jena 1919. – Schultze, Krankhafter Wandertrieb. Allg. Ztschr. f. Psych. 60. – Seeligmüller, Wie bewahren wir unsere Kinder vor Nervosität? Trewendt, Breslau 1891. -- Seige, Wandertrieb. Ztschr. f. Erforschung jugendl. Schwachsinns. 1911. – Siegert, Kinderselbstmorde. Leipzig 1893; Nervosität und Ernährung. Münch. med. Woch. 1908. – Siemerling, Nervöse und psychische Störungen der Jugend. Hirschwald, Berlin 1909. – Simon, Erziehung zur Selbstbeherrschung. Beyer, Langensalza 1908. – Spitzner, Psychogene Störungen. Ungleich, Leipzig 1899. – Stadelmann, Nervenkranke Kinder in der Schule. Faber, Magdeburg 1907. – Stekel, Angstneurose bei Kindern. Med. Kl. 1908; Nervöse Angstzustände. Deuticke 1908. – Helene Friedericke Steltzner, Die psychopathischen Konstitutionen. Karger, Berlin 1911. – Stern, Basedowoid u. s. w. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1909 u. 1912. – Sthemann, Spasmophile ältere Kinder. Jahrb. f. Kind. 86 u. 94. – Stier, Neuropathische Kinder. D. med. Woch. 1915; Psychopathie. Ztschr. f. Psych. u. Neur. 1919, 45; Respiratorische Affektkrämpfe. Fischer, Jena 1918; Wandertrieb. Fischer, Jena 1913; Ohnmachtsanfälle bei Kindern. Neur. Zbl. 1919. – Strohmeyer, Psychopathie des Kindesalters. Bergmann, Wiesbaden 1923. – Ludwig v. Strümpell, Pädagogische Pathologie. Ungleich, Leipzig 1899; Nervosität und Erziehung. Vogel, Leipzig 1908. – Thiemich, Funktionelle Nervenkrankheiten. In Pfaundler-Schloßmann. 2. Aufl. Vogel, Leipzig. – Trüper, Psychopathische Minderwertigkeit. Bertelman, Gütersloh 1893. – Tuczek, Psychopathie und Pädagogik. Hessische Schulbuchhandlung, Cassel 1910. – Ufer, Geistesstörung und Schule. Bergmann, Wiesbaden 1891. – Uffenheimer u. Stählin, Warum kommen Kinder in der Schule nicht vorwärts? Gmelin, München. – Veraguth, Arbeitstherapie. Th. d. G. 1905. – Viereck, Pathologie des vegetativen Nervensystems. Ztschr. f. Kind. 7, 1913. – Vogt, Jugendliche Lügnerinnen. Ztschr. f. Erforschung jugendl. Schwachsinns. 1910; Erbliche Belastung. Enzyklopädisches Handbuch des Kinderschutzes und der Jugendfürsorge. Engelmann, Leipzig 1911. – Wagner-Jauregg, Erbliche Belastung. Wr. kl. Woch. 1906. – Wenke, Kinderpsychologie und -pathologie. Med. Kl. 1907. – Wernstedt, Pylorospasmus. Mon. f. Kind. 8, Jahrb. f. Kind 65. – Weygandt, Leicht abnorme Kinder. Marhold, Halle. – Wilbrand u. Sänger, Nervöse Asthenopie, Sänger. – Wilmann, Neuropathie. Handbuch der Nervenkrankheiten (Lewandowsky). Springer, Berlin. – Zade, Acetonämie. A. f. Kind. 63. – Zappert, Neurosen. A. f. Kind. 73 u. Ztschr. f. Kind. 38; Störungen des kindlichen Schlafes. Wr. klin. Rundschau, 1905; Jactatio capitis nocturna. Jahrb. f. Kind. 62, 1905; Enuresis. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. 18, 1920. – Ziehen, Geisteskrankheiten im Kindesalter. Reichard u. Reuther, Berlin; Leitfaden der physiologischen Psychologie. Jena.

Suggestion und Autosuggestion.

Von Professor **Emil Raimann,** Wien.

Wenn wir uns klar zu machen versuchen, was unter dem so populären Wort Suggestion zu verstehen sei, geht es nicht anders als bei näherer Beschäftigung mit irgend welchen Fachausdrücken. Man erfährt zunächst, daß über den Begriff, welchen man durch den Terminus festlegen will, Meinungsdifferenzen herrschen; Forscher und Gelehrte von Rang und Namen definieren ganz verschieden; weiters ist bedauerlicherweise zu bekennen, daß keine der vorliegenden Definitionen nach allen Richtungen befriedigt. Es ist sogar fraglich, ob mit irgend einer Umschreibung des Begriffes gerade in den Mittelpunkt getroffen wird, immer zu berücksichtigen, daß von jedem Centrum aus Übergänge und Verbindungen zu benachbarten Begriffen hinüberführen, bei fließenden Grenzen jede Definition beliebig ein Gebiet herausnehmen darf. Eine Sache für sich bildet dann noch die Einsicht in das Wesen, das Verständnis für das durch das Wort bestimmt Vermeinte.

Wie andere kann auch der Begriff Suggestion weit und ganz enge gefaßt werden; schon dadurch sieht die Sache recht verschieden aus. An der Schule von Nancy darf nicht vorüber, wer sich mit Suggestion beschäftigen will. Von Nancy geht eine Wende aus in der Beurteilung wie auch in der Bearbeitung dieser psychischen Phänomene. Als Suggestion bezeichnet die genannte Schule die Erzeugung einer dynamischen Veränderung (= Energieverschiebung) im Nervensystem des Menschen oder in solchen Funktionen, die vom Nervensystem abhängen, durch einen anderen Menschen mittels Hervorrufung der (bewußten oder unbewußten) Vorstellung, daß jene Veränderung stattfindet, bereits stattgefunden hat oder stattfinden wird. Die Schwäche dieser Definition liegt darin, daß sie vom Psychologischen ins Physiologische hinübergleitet, nur etwas Selbstverständliches sagt, indem sie eine Veränderung im Ablauf seelischer Vorgänge an Gehirnprozesse knüpft, ohne über letztere Klarheit bringen zu können; die Fremdworte stellen eher eine Verhüllung dieses Nichtkönnens dar. Der psycho-physische Parallelismus setzt voraus, daß jeder Bewußtseinsinhalt, sei es Gedanke, Gefühl, Innervation, einem bestimmten Zustand des Centralnervensystems entspricht; die Übertragung von Bewußtseinsinhalten bedeutet also die Erzeugung von entsprechenden Zuständen im Gehirn eines zweiten Menschen, womit die Suggestion selbst nicht verdeutlicht ist; man frägt vielmehr, wie Erwartung, Glaube des einen Menschen bei einem zweiten sich realisieren: das ist der eigentlich springende Punkt.

Bernstein versteht unter Suggestion l'acte, par lequel une idée est introduite dans le cerveau et accepté par lui — eine der weitesten Fassungen. Aber auch Bérillon, Paris, Tyko Brunnberg u. a. schließen in ihre Definitionen seelische Geschehnisse ein, die aus der Suggestion einen Allerweltsbegriff machen, während die Mehrzahl der Autoren hinter dem Fremdwort doch etwas Ungewöhnliches sucht und am ehesten in dem Nichtauftreten korrigierender Gegenvorstellungen und Gegenstrebungen bei dem Medium findet. Dubois und v. Bechterev heben hervor, daß

die Suggestion nicht auf dem Wege logischer Überzeugung in die Psyche eindringe, vielmehr unter Umgehung des Ich, des persönlichen Bewußtseins und Willens.

Mit Wundt zu sprechen, das Wort Suggestion gewinnt erst einen psychologischen Wert, wenn man die elementaren seelischen Prozesse aufzeigt, deren besondere Verbindung in jener Bezeichnung zusammengefaßt wird. In diesem Sinne bemüht sich Lipps und kommt zu folgender Definition. „Suggestion ist die Erzeugung eines über das bloße Dasein einer Vorstellung hinausgehenden psychischen Vorganges in einem Individuum seitens einer Person oder eines von jenem Individuum verschiedenen Objektes, wobei das Zustandekommen der fraglichen psychischen Wirkung unter Bedingungen stattfindet, die nicht als adäquate bezeichnet werden können. Adäquate Mittel zur Erzeugung eines Urteils sind: Gründe; zur Erzeugung von Empfindungen: sinnliche Reize; zur Erzeugung von Willensakten: das Bewußtsein vom Werte eines Objektes oder Gewohnheit. Dagegen kommt bei der Suggestion die psychische Wirkung zu stande „durch eine in außerordentlichem Maße stattfindende Hemmung oder Lähmung der über die nächste reproduzierende Wirkung der Suggestion hinausgehenden Vorstellungsbewegung". Kürzer nennt Moll die Suggestion einen Vorgang, bei dem unter inadäquaten Bedingungen eine Wirkung dadurch eintritt, daß die Vorstellung von deren Eintritt geweckt wird. Wohl zu bemerken, daß inadäquate Bedingungen nichts Festumgrenztes sind.

Im Sprachgebrauche drückt das Wort Suggestion beide Funktionen, die aktive wie die passive aus. Eine Mehrzahl der Menschen denkt mehr an Übertragung; suggerieren heißt gewiß willkürlich und bewußt Einfluß, und einen besonderen, nehmen wollen auf ein zweites Seelenleben — in einem engeren Sinne ganz gut verdeutscht durch Einreden. Überreden drückt doch mehr die Tendenz zu logischer Überzeugung aus, während der erste Ausdruck den Beiklang des Bestimmens, Kaptivierens gegen bessere Einsicht erweckt. Von meinem Standpunkte aus fällt bei dem Begriff Suggestion das Hauptgewicht auf die Übernahme; im anderen Falle realisiert sie sich ja nicht, ist ein Versuch geblieben mit untauglichen Mitteln, fehl am Objekt. Eine Suggestion, die gelingt, wäre daher am kürzesten zu definieren als inadäquate Übernahme von seelischen Inhalten.

Analysierend ließe sich beifügen: die suggestiv übernommenen seelischen Inhalte legieren sich nicht so leicht mit den übrigen Wahrnehmungen und Assoziationen, bilden Komplexe, weil zwischen dem Suggerierenden und seinem Partner eine außergedankliche Beziehung sich entwickelt, eine positive Bindung an die Person des Spenders; diese Bindung kann so weit gehen, daß nicht nur alle für dessen Individualität charakteristischen, als echt und bedeutsam aufgefaßten Kundgebungen, sondern auch Zeichen bejaht und übernommen werden, die ihren Überwert, ihre Dominanz nur aus der Überschätzung des Suggestors beziehen. Es ist, wie wenn das Medium zu einem Teil des anderen zu werden, in diesem aufzugehen sich veranlaßt fühlte, so daß über die Grenze der Persönlichkeit hinaus alle Signale, die das erste Ich gibt, dem zweiten als eigene erscheinen — und nun das Entscheidende: Signale, die das zweite Ich nur wahrzunehmen glaubt, die es illusioniert, doch aus eigenen Tiefen herausgeholt. Wir werden immer nachdrücklicher auf das Subjekt des ganzen Prozesses verwiesen; der Suggerierte ist es, welcher sich bindet, seiner Persönlichkeit sich entäußert, sich unterwirft, ein richtiges Subjekt, nicht um der sachlichen Einsicht willen, sondern in der Identifizierung mit der positiv empfundenen Person des Suggerierenden, deren Auswirkungen unmittelbarer, dem Ich gewissermaßen näher treten, auf dieses stärker einzuwirken vermögen, diese ihre Kraft freilich nur durch Reflex aus dem Medium selbst schöpfen.

Trotzdem wir inadäquate Bedingungen postulieren, ist Suggestion etwas ganz Normales und die Produktion eigener psychischer Ketten, welche hier vorausgesetzt wird, nichts Außergewöhnliches. Beim gesunden Denken schon bewegen wir uns in verschiedenen seelischen Niveaus, aus dem Alltag her, sind uns halb- und unterbewußte Reihen geläufig, die neben den bewußten sich bilden, eine gewisse Selbständigkeit führen, unverbunden bleiben können. Gelegentlich gelingt schon intentionell untertags durch Umschaltung eine weitgehende Trennung, regelmäßig wird eine solche durch den Schlaf bei Nacht bewirkt. Aus dem einen geistigen Leben kann man in das andere hinübergerissen werden. Der Müller erwacht, wenn im Klappern der Mühle eine Unterbrechung eintritt, sowie der geistige Arbeiter beim Schreibtisch alltägliche Geräusche überhört, sehr wohl aber auf ein leises Zeichen eingestellt sein kann, während er von ganz anderen Dingen erfüllt ist. Aus dem Schlaf heraus, schlaftrunken trifft der diensthabende Assistent von seinem Bette aus, auf eine Meldung hin, zweckmäßige Anordnungen unter Verwertung all seiner Erfahrung, schläft sofort wieder ein, bewahrt keine Erinnerung an den doch so komplizierten psychischen Ablauf. Es gibt Menschen, die zu einer bestimmten Stunde zu erwachen vermögen; Streitfrage, ob dem Unbewußten eine so feine Zeitschätzung möglich, ob nicht vielmehr Merkzeichen der Stunde, der Schlag einer fernen Uhr oder anderes in den Schlaf hinein aufgefaßt, die Umschaltung zum Wachen bewirkt. Eine größere Gesellschaft, die sich in kleinere Zirkel aufgelöst hat; man konversiert lebhaft; vom Thema okkupiert, kann man aus der Umgebung nur unterbewußt aufnehmen: da fällt nebenan ein Wort und reißt den Gast aus seiner Geisteswelt; dieses Wort hat wie ein Signal gewirkt, in einem Augenblick wechselt der ganze Bewußtseins-, vielleicht sogar der Stimmungsinhalt, ein anderes Ich erscheint. Neuere Autoren haben mit Erfolg Spuren auch unterbewußter Wahrnehmungsreihen zu finden sich bemüht.

Neben dem wahren, vielleicht nur in tiefster Einsamkeit und Ruhe von Innen heraus selbst empfundenen Ich, gibt es bei jedem Menschen mehrere Persönlichkeiten als Reaktionsbildungen; im Berufe, in Gesellschaft, in der Familie, ganz allein zwischen seinen vier Wänden können recht verschiedene, zum Teil ganz kontrastierende Charakterzüge zutage treten — man vernimmt oft Äußerungen naiver Verwunderung, wie sich ein Mensch wandelt. Anpassungs-, Kompromißbildungen z. B. führen zu gegensätzlichem Austoben früher unterdrückter Energien: Reaktion, zugleich Umschaltung, bedingt, vielleicht erzwungen, durch die Außensituation. Gesteigert tritt uns diese Erscheinung entgegen im Falle der hysterischen Konstitution, wo die Zusammenfassung des Ich ab origine eine geminderte, die Bildung von Teilpersönlichkeiten eine erleichterte ist. Auf dasselbe Blatt gehören die Situationspsychosen und -neurosen. In den Dämmerzuständen tritt ein ganz fremdes, anscheinend zweites Ich auf. Das hysterische Doppel-Ich ist künstlich zu schaffen auf dem Wege der Suggestion, sowie anderseits der durch Suggestion geschaffene Zustand der Hypnose den Weg zu allen tiefen Reihen auch bei sog. organischen Dämmerzuständen eröffnet.

Gewiß ist das Leben einheitlich, jede Phase wird auch als solche erlebt; wenn wir aber den Erlebensstrom zum Zwecke der wissenschaftlichen Betrachtung in einzelne Elemente auflösen und diese verfolgen, so sehen wir schon im Alltäglichen, bei jedermann und jederzeit mehrere seelische Prozesse nebeneinander ablaufen, verschiedene Außen- und Innenrapporte miteinander interferieren, mit Nachlassen der Aufmerksamkeit stellen autistische Ideengänge sich ein: Die Außenwelt versinkt mehr und mehr, in demselben Verhältnisse drängt das Ich sich vor und fabuliert,

d. h. es schöpft aus immer tieferen Schichten. Aber es kommt der Augenblick, da das Außer-Ich sich wieder Beachtung erzwingt. Was im Kampfe der Gedanken, Gefühle und Strebungen jeweils sich durchsetzen wird, entspricht einer Gleichung mit soviel Unbekannten, daß eine Vorausberechnung Prophezeihen hieße. Auch hinterher, epikritisch ist selten Klarheit in der Reflexion als der einzigen Erkenntnisquelle über diese Innenvorgänge zu erlangen. Eine Suggestion kann, unterbewußt aufgenommen, mächtig wirken, trotzdem der Komplex nur schwach oder so flüchtig das Bewußtsein streift, daß er nicht ekphorierbar ist. Unter dem Scheine größter Passivität wählt das Ich, es spielen Anziehung und Abstoßung als mächtige Kräfte. Was für Elemente das Ich auf dem Suggestionswege übernimmt, ist einzugliedern in die gesamte Reaktionsweise.

Wir unterscheiden zwei recht verschiedene Suggestionswirkungen: einmal die Übereignung von rein psychischen Inhalten, die mit bewußtem Wollen in gleicher Weise möglich wäre, Anregungen, Gedanken, Stimmungen, Ersätze des eigenen Strebens; zum zweiten tiefgreifende Ausstrahlungen der Suggestion in die vegetative Sphäre; dazwischen gleichsam als Übergangsgebiet Umwandlung von Charakterzügen, die zum Teil konstitutionell bedingt, doch aber auch durch das Milieu unterstützt, gewohnheitsmäßig sich festgelegt haben, wie Suchten, Neigungen, Leidenschaften, Triebanomalien. Tatsächlich stammt, was ein richtiger gesunder oder kranker Trieb ist, aus der organischen Natur des Menschen, gewinnt bei ihm aber einen seelischen Inhalt, vermag eventuell höchste psychische Leistungen anzuregen und zu beeinflussen. In Seelentiefen, gewissermaßen unsprachlich, auch nicht mehr denkbar, in den Urgrund der Persönlichkeit bahnt die Suggestion sich einen Weg, schiebt Hemmungen, Hindernisse beiseite. Wenn wir auch das Wesen der Suggestion so wenig ergründen, wie das irgend einer anderen geistigen Funktion, so können wir sie doch eingliedern in unsere Erfahrungen über seelische Vorgänge. Was an der suggestiven Übernahme und Realisierung von Suggestionen als Rätsel erscheint, ist mit Analogien im normalen alltäglichen Nerven- und Geistesgeschehen zu belegen.

Jede, wie immer in uns lebendig werdende Vorstellung wirkt nach Innen und nach Außen, sie assoziiert andere Ideen, aber auch Gefühle, Triebe. Die Vorstellung Ungeziefer kann Juckreiz und Kratzbedürfnis erzeugen. Lebhaftes Denken wird von unwillkürlichen Muskelbewegungen begleitet, die von anderen wahrgenommen, verarbeitet werden können — Telepathie —, aber auch von vasomotorischen und sekretorischen Erscheinungen. Verknüpfungen sind in der Organisation vorgezeichnet, werden durch Erziehung und Erleben geschaffen, gebahnt und gewohnheitsmäßig ausgeschliffen. Steigert man z. B. die leichte Verlegenheit einer jugendlichen Person durch Beachtung, merkt sie selbe oder macht man sie etwa gar auf bevorstehendes Erröten aufmerksam, so wird sie blutrot, gleichwie der spontan, d. h. in assoziativer Anknüpfung auftretende Gedanke der Möglichkeit des Errötens unfehlbar die gleiche Wirkung hat, wenn diese gebahnt ist — wir kommen damit aus dem Kapitel Suggestion in die psychischen Zwangszustände, die sich grenzenlos ins Normale hinüberziehen.

Von allen Sinnesorganen her kann bei Anregung der Appetenz die Speichel- und Magensaftabsonderung angeregt werden, der Duft eines Bratens, aber auch das Lesen der Speisekarte läßt einem Hungrigen das Wasser im Munde zusammenlaufen. Diese Suggestionswirkung ist im Experiment an beliebige Bedingungen zu knüpfen, es muß nur assoziativ die Einstellung auf Mahlzeit geschaffen werden; wir erzeugen nach Belieben psychische Bedingungsreflexe, sowie im Affekt tiefgreifende Innervationsänderungen im Sympathicus und Parasympathicus erfolgen, in allen Organen sich

auswirken. Aber der Affekt suggeriert sich von selbst auf dem Wege der Übertragung, der Nachahmung. Alle Affekte sind ansteckend, eine grundlegende Tatsache der Erfahrung. Von dem sichtbaren Innervationskomplex, auch wenn dieser nur vorgespiegelt wird, geht eine zwingende Macht aus, normal und gesetzmäßig, die zugehörigen Psychismen und ihre körperlichen Konstituentien übereignen sich auf andere Personen.

In allerengster Fassung, allerdings hier am schärfsten, präsentiert sich uns die hypnotische Suggestion, Erzeugung sämtlicher Erscheinungen der Hypnose durch Erweckung der Vorstellung und des Gefühles eintretenden Schlafes. Bereits eine unnötige Komplikation, wenn man den Begriff der Phantasie heranzieht, ganz gleich ob angenommen wird, daß der Hypnotiseur sich an die Phantasie des Mediums wende oder dieses aus sich heraus mit Hilfe seiner Phantasie die Vorstellung des Schlafens, Träumens entwickle. Dieser suggestiv geschaffene Bewußtseinszustand der Hypnose gestattet nun Suggestionen, die weit über das hinausgehen, was je im Wachen suggeriert werden könnte, und es bedarf keiner weiteren Technik. Die einfache sprachliche Mitteilung genügt. In höchsten Graden sieht es aus, wie wenn das Medium seiner eigenen Persönlichkeit vollkommen sich entäußern, zu einem blinden Werkzeug würde des vom Hypnotiseur ausgedrückten Wollens. Auch von Bewußtsein, Wahrnehmung scheint nur soviel da, als der Suggerierende gebietet. Je nach dem Maße der Umdämmerung resultiert nachfolgend Erinnerungslosigkeit. Fast nur in tiefen Graden der Hypnose erreicht man auch biologische Wirkungen, Katalepsie, Lösung von Contracturen und andere Umgruppierungen in der Motilität und Sensibilität, der glatten Muskeln, der inneren Organe, vaso-vegetative Phänomene.

Es ist eine eigentümliche Parallele, daß wir von Seelentiefen sprechen und gleichzeitig in tiefe Hirnteile, ins Zwischenhirn lokalisieren, wo wir das Affekt- und Tonuscentrum annehmen. Dieser Kern der Persönlichkeit ist in wechselseitiger Verbindung mit dem assoziativen Denken, welches wir in die Rinde verlegen. Es erfolgen nun durch die Suggestion, welche an der Hirnrindenfunktion anhebelnd gedacht wird, Umordnungen der psychischen Elemente, Verschiebungen irgend einer Energie; doch erscheint es rein spekulativ, daher besser zu vermeiden, sich gar zu einfache physikalisch-chemische, physiologische Veränderungen vorzustellen. Mit Recht sucht man in den Hormonen Triebkräfte, könnte alle biologischen Abläufe als chemische Reaktionen auffassen. Ebenso einseitig wie richtig, daß das Genie auch den seine Leistungsfähigkeit ermöglichenden Stoffwechsel haben muß. Doch ist Chemie nicht letzte der Erkenntnisse. Die gesamte chemische Konstitution steht in Relation zur anatomischen. Wir sehen aus Form und Zusammenhang der Teilchen ihre Funktion fließen, wir sehen gegenseitige Bedingtheit und Einwirkung.

Nun das auf den ersten Blick Befremdende: In diesen Kosmos greift Psychisches ein, anscheinend losgelöst von allen Kategorien, wie von der Kausalität der Sinnennatur und verändert Funktionen, die sonst dem Kausalgesetze gehorchen. Es ist nachdrücklich darauf zu verweisen, daß das Seelische als Erscheinung ebenso objektiv wahrnehmbar ist, wie das Bewußte in der Selbstbeobachtung. Wenn auch mit physikalischen Methoden nicht faßbar, wir müssen eine Realität anerkennen, die sich auswirkt. Man spürt den Einfluß des Bewußten in jedem Organ und kann die Funktionsänderung mit den Sinnen direkt, sowie mit Apparaten indirekt konstatieren und objektivieren. Über das Wie — wir stehen vor dem Leib-Seele-Problem — schweigt jede Wissenschaft, auch wenn sie noch so viele Worte macht. Der Mediziner beobachtet und beschreibt. Die Einheit des Lebens springt ihm entgegen, geistige

Elemente wirken gleich physischen Agentien von außen, Hormone von innen auf Seele wie Körper, dieser wieder auf die Seele zurück.

Um zur Tiefenbeeinflussung zurückzukehren: in der Mitte zwischen dem, was wir können und wollen, und dem, was wir unsere Natur nennen, auch hier greift die Suggestion an; es gibt Charakter- und Persönlichkeitsumwandlungen, die manchmal nur in tiefer Hypnose Fortschritte zu machen scheinen, andere Male auch ohne erkennbare Bewußtseinsstörung z. B. durch die sog. Persuasion zu schaffen sind, die Bindung an den Arzt bringt und das von diesem erstrebte Ziel auf seine Weise suggestiv erreicht. Über mehr minder zweckbewußte ärztliche Suggestion wird noch im Zusammenhange zu sprechen sein.

Ist es schon relativ, sich über den Begriff der Suggestion zu verständigen, so bereitet die Abgrenzung dessen, was man Autosuggestion nennen soll, noch größere Schwierigkeiten. Hier geht die Suggestion vom Ich aus, wirkt auf dasselbe Ich als Objekt, was nur unter Zuhilfenahme des Gleichnisses von der Spaltung der Persönlichkeit überhaupt denkmöglich ist. Es kann nur ein Teil des Ich auf einen anderen Teil Einfluß nehmen. Tatsächlich aber will und handelt das Subjekt nach Normen, welche es sich selbst vorsagt, deren Formulierung, deren nachdrückliche Herausarbeitung aus dem Kampf der Motive als Entschluß hervorgegangen ist: somit keine Teilung des Ich, sondern der ganz normale Widerstreit oberflächlicher Beweggründe mit primitiven inneren Strebungen, nur gewissermaßen in zeremonieller Form, was gleichfalls in der seelischen Konstellation seine Begründung finden muß. Wie Sieg, gibt es auch Niederlage; ein leidendes Ich kann ebenso aus dem Kampfe hervorgehen, mit einer Lüge vor sich selbst als letzter Rückendeckung.

Wenn man will, paßt die weiteste Fassung der schottischen Psychologenschule, die Gleichsetzung von Suggestion und Assoziation, Erweckung einer Vorstellung durch die andere, falls man auch noch den Begriff Vorstellung im weitesten Sinne nimmt. Denn da entscheidet die gesamte Persönlichkeit mit ihrer Anlage, ihrer Gefühls- und Triebkonstitution, mit allen ihren Engrammen, die augenblickliche Resultante aller Innen- und Außenkomponenten über die Auswahl und das Haften einzelner Assoziationen, die dominant werden und den Charakter von Autosuggestionen annehmen; wieder finden wir fließende Übergänge zu überwertigen und Zwangsvorstellungen, ja sogar Wahnideen, welche der kritischen Prüfung, der Logik entrückt, geglaubt werden.

Wie sollen wir nun den Begriff der Autosuggestion abgrenzen? Forel definiert diese als „die gewöhnlich unbewußte Erzeugung von Wirkungen im Nervensystem, welche den Wirkungen von Suggestionen anderer identisch oder sehr ähnlich sind, besonders durch Affekte, welche aber nicht von der beabsichtigten Einwirkung eines anderen Menschen herrühren". Der Begriff fließe mit dem des psychischen Reflexes, Gehirnautomatismus, unterbewußten Gehirndynamismus mehr minder zusammen. Konkrete Beispiele, die Forel aus der Selbstbeobachtung bringt, entsprechen ebenso dem Begriff der Idiosynkrasie (Diarrhöe, einmal nach Milchkaffee, dann nach schwarzem Kaffee, aber nur, wenn er auf europäische Art zubereitet). Wobei zu bemerken, daß das Wort Idiosynkrasie zweierlei bedeutet: einmal echte organisch bedingte Reaktionen, welche wir chemisch auffassen — Anaphylaxie, Allergie —; die Erregung der motorischen und sekretorischen Darmnerven durch bestimmte Ingesta, Variationen in der Darmflora und deren Auswirkung hat nichts mit dem Gebiete des geistigen Lebens zu tun, mag anderseits auch ein Einfluß von der Psyche her im Affekt (Angstdiarrhöe) auf den Darm möglich sein, sohin wie eine Suggestion auch eine Autosuggestion, eine psychisch geschaffene Idio-

synkrasie. Diese geht auf ein Erleben, eine einmal erfolgte Verknüpfung zurück, gleich den bedingten Reflexen, gleich allen Gewohnheiten; die Neigung hierzu individuell abgestuft. Die Leichtigkeit, mit welcher ein Nervensystem Assoziationen bahnt und fixiert, scheint parallel zu gehen mit der Suggestibilität und Autosuggestibilität.

Der Einfluß von Erwarten, Fürchten, weil stärker affektbetont, reicht weiter als der des Wünschens; daher überwiegen die depressiven Einbildungen, die hypochondrischen Autosuggestionen. Stottern, psychische Impotenz, welche sehr gegen das Wünschen und Wollen eintreten, sind Beispiele für krankhafte Phänomene, die meist autosuggestiv kommen, ebenso auch von einem anderen suggeriert werden könnten. Die Selbstsuggestion kann sich steigern bis zur Autohypnose, in der Sprache der Okkultisten Trance genannt. Ein Teil der öffentlich gezeigten Medien legt Wert darauf, sich selbst einzuschläfern; es ist wirklich kein Unterschied, ob die Person in unbestimmte Fernen blickt, einen glänzenden Ring betrachtet, den hinter den Kulissen stehenden Unternehmer, oder sich ganz still in sich selbst versenkt.

Etwas anderes als Autosuggestion ist die Ekstase, insoferne hier nicht das Ziel angestrebt, vielmehr die Bewußtseinsenge geschaffen wird, durch Hineinsteigern in einen Affekt. Wir kennen die erotische Ekstase ganz analog den Brunstausbrüchen männlicher Tiere, die dabei gelegentlich ihr Leben verlieren, — eine normale Erscheinung, die doch unzweckmäßig, der Erhaltung der Art unangepaßt ist; beim Menschen die religiöse Ekstase, aus frommer Inbrunst herauswachsend, in ihren Gefühlsäußerungen, ihrer sprachlichen Ausdrucksweise der sexuellen verwandt, das gleiche Wort Liebe eine gemeinsame Affektkomponente bezeichnend. Wir finden die Neigung zur Bewußtseinsenge beim Fanatiker, der gewissermaßen habituell in Ekstase gerät, Handlungen begeht, gleich einem Hypnotisierten.

Suggestion ist ein beliebig weit zu fassender Begriff, hypnotische Suggestion eine spezielle Unterform, aber auch Suggestion. In der Hypnose sehen wir eine suggerierte Änderung des Bewußtseinszustandes, vom Schlaf wesensverschieden, wenn man auch schlafähnliche Verhaltensweisen suggerieren kann. Macht man sich klar, daß jede, auch die hypnotische Suggestion zu stande kommt als Eigenleistung, dann gehen die Begriffe Suggestion und Autosuggestion ineinander über. Ja man könnte die These zuspitzen: Jede Suggestion ist Autosuggestion, ist Produkt des Mediums, es kommt nur auf den Grad dieser medialen Fähigkeit, die Suggestibilität an. Der Hypnotiseur kann ganz unbewußt handeln; ohne jede Absicht übertragen sich Gefühle und körperliche Ausdrücke, Lachen, Weinen, Gähnen, Husten, Erbrechen, Harndrang, Ohnmacht u. s. w. Suggestion aus der Ferne knüpft an leblose Dinge an, durch welche man sich auch selbst suggerieren kann. Stets unbewußt bleibt der Mechanismus der Suggestion, die Art, wie das Wort des Hypnotiseurs, die Einwirkung tatsächlich Erfolg hat. Wer einzig etwas auszusagen vermöchte, das Medium, kann nicht einmal beschreiben, was es fühlt, geschweige denn einen Prozeß, dem es unterworfen ist, jenseits alles Intellektes.

Moll stellt den Begriff der indirekten Suggestion auf, meint damit Fälle, in welchen die Autosuggestion nicht unmittelbar entsteht, sondern durch irgend einen anderen Vorgang erzeugt wird, z. B. wenn ein heftiger Stoß auf den Arm infolge der Sensibilitätsstörung in der betroffenen Person die Überzeugung hervorruft, daß der Arm bewegungslos sei, und diese Überzeugung sich nun realisiert. Der Terminus scheint sich nicht eingebürgert zu haben, wohl aus dem Grunde, weil keine Autosuggestion frei aus dem Nichts emportaucht, immer irgend ein Zusammenhang,

eine Determinierung nachweisbar sein wird. In allen diesen Fällen kann man auch besser von Einbildung als von Einredung sprechen.

Bekannt ist das Schlagwort von der Einbildung als Krankheitsursache; freilich erscheinen die Dinge da auf den Kopf gestellt. Nicht die Einbildung verursacht eine Erkrankung, sondern es ist die Krankheit, daß das Subjekt sich etwas derartiges einbildet. Gewiß auch determiniert. Alle Symptome, welche Krankheitsgefühl ausdrücken, alle psychogenen Neurosen lassen sich als Produkte der Autosuggestion auffassen.

Wir vereinbaren also, daß unter Suggestion eine Einwirkung zu verstehen ist, die über das uns Bewußte irgendwie hinaus aufgenommen wird. Für den gewöhnlichen Rapport der Menschen untereinander haben diese andere sprachgebräuchliche Ausdrücke in genügender Auswahl. Auch der Suggestion, wie anderen biologischen Abläufen gegenüber, verbietet sich eigentlich die Fragestellung, was ist normal? was ist noch normal? wo ist die Grenze zwischen Beeinflussung und Suggestion? Bei jeder Einwirkung von Mensch zu Mensch, mit jeder Beeinflussung durch Gründe, durch Logik, spielt neben der vernunftgemäßen Überzeugung ein suggestives Element mit. Von unendlich wenig, steigert sich diese Komponente bis zu überragender Größe, a potiori fit denominatio. Bei Frauen kann es offenkundig werden, daß nicht das Was, sondern der Wer überzeugt; äußere Formen, die Musik der Rede oder ein wirksamer Aufbau derselben geben den Ausschlag. Allerdings wäre erst wieder zu untersuchen, warum Unterordnung unter bestimmte Personen leichter erfolgt, worin Vertrauen, Zuneigung, Sympathie und Antipathie begründet sind. Man gelangt so in einen Zirkel, der jedenfalls das begriffliche Denken außerhalb läßt. Es sind Effekte, die man gelegentlich als von der aktiven Person ausstrahlend dachte, sicher aber bedeuten sie etwas Reaktives der passiven Person, etwas Instinktives, Gefühltes, das im Falle der Aufnahmsgeneigtheit einen positiven Index, ein Lustmoment enthalten muß, und dadurch in eine Parallele gerückt erscheint zum sexuellen Gefallen.

Der Umstand, daß außerlogische, tiefgreifende Wirkungen von einem Individuum auf das andere im Rahmen des Geschlechtstriebes stattfinden, mag Veranlassung gegeben haben, Suggestion und Hypnose mit der Libido in Verbindung zu bringen, ärztliche psychotherapeutische Erfolge damit zu erklären, daß die Kranken sich in den Arzt verlieben. Nun kann man zwar, im Falle der aktive und passive Teil gleichen Geschlechtes sind, auf die konträrsexuale Komponente rekurrieren, die in jedem Individuum vorausgesetzt wird; es dürfte aber doch rätlich sein, nicht alles mit den Augen des Pansexualisten anzusehen, vielmehr jeden Tatbestand unbefangen zu analysieren. Erotik führt wie jeder Affekt zu Bewußtseinseinengung, damit zu Störung der Kritik. Natürlich haften Suggestionen, scheinen Autosuggestionen auf, wo es sich um triebhafte Einstellungen handelt. Schon was man wünscht, glaubt man gerne. Sohin durchaus nicht für geschlechtliche Beziehung specifisch, wenn wir gesteigerter Suggestibilität begegnen. Die zahlreichen Akten über Betrüger und Hochstapler lehren, daß ebenso materielle Wünsche und Hoffnungen blindgläubig machen, Vorspiegelung phantastischer Zinsen, einer glänzenden Zukunft ganz medial aufgenommen wird. Es wirken alle Arten von Impulsen, von Lustgefühlen.

Man übersetzt Suggerieren mit Einreden; der Nachdruck liegt auf der ersten Silbe. Wie schon erwähnt, kommt es auf das Reden weniger an als auf die Zueignung, die Übernahme. Nicht nur vermittels der Sprache, sondern durch alles, was Vorstellungen und Gefühle, namentlich lebendige, affektschwere anregt, werden Suggestionen zu stande kommen. Sehr wirksam ist Musik, speziell Gesang, aber auch

Gymnastik; wenn eine größere Zahl von Menschen sich hier finden, steigert sich der Effekt. Moderne Sekten, sowie der Sport, gewinnen stets neue Anhänger durch ihre Art Kult. Jede Kunst, die an das Gefühl appelliert, suggeriert umsomehr, je weniger man sie verstandesmäßig erfaßt und je mehr sie sich an die Menge wendet. Immer und überhaupt mit Zusammenballung der einzelnen zur Masse triumphiert die Suggestion. Was zur Massenpsychologie an Illustrationsfakten publiziert und analysiert wurde, wie die Erfahrung jedes Beobachters, auch Selbstbeobachters lehrt, daß hier die Suggestionswirkungen sich potenzieren, anderseits die sog. Stimme der Vernunft, also der homo sapiens sich kaum je durchsetzt, solange affektgeladene Komplexe eine aufgewühlte, aufgepeitschte, fanatisierte Menschenmenge in ihrem Banne halten. Gemütserregungen mit positivem wie negativem Vorzeichen wirken; letztere vielleicht noch stärker. Es kommt bei Panik zu raptusartigen Ausbrüchen, die Leute ertreten einander, statt den Ausweg zu finden. Unartikulierte Schreie, weithin wahrnehmbare Gesten sind wirkungsvoller als Worte; sie wenden sich unmittelbarer an das dunklere, triebhafte, das allen in der Masse gemeinsame primitivere Ur-Ich, welches an die Oberfläche kommt. Indem der anerzogene, der zuletzt erworbene Kulturfirnis abgestreift wird, fallen Hemmungen; bei aktiver Einstellung erfließt aus der Vervielfachung ein Überkraftgefühl: In jedem Falle eine Umschaltung und eine Bewustseinseinengung beim Individuum als Massenteilchen, gleich wie in einer Hypnose suggeriert.

Anscheinend losgelöst von allen physisch-individuellen Komponenten ist die Suggestion durch Lektüre. Mag auch die Phantasie zu Hilfe kommen und die Romanleserin sich ein Idealbild des Dichters entwerfen, in der Regel wirkt die Lektüre unpersönlich, kann nur wirken durch die uns anerzogene und anerlebte Gewißheit des Schwarz auf Weiß. Hundertmal überzeugt man sich von der Wahrheit des Spruches: er lügt wie gedruckt, und immer wieder akzeptiert man Inhaltliches aus dem, was man liest. Nähere Analyse zeigt, daß es sich auch hier um Eigenprodukt, um Autosuggestion handelt. Man übernimmt nur Erwartetes, in die eigene Weltanschauung Passendes; jede Tageszeitung kennt ihren Leserkreis und behauptet sich nur soweit, als sie dessen Affektbedürfnis befriedigt. Im übrigen entscheidet, namentlich je höher wissenschaftlich der Text wird, die Kunst der Darstellung, welche nach der Veranlagung des Lesers sich in seine optische, akustische oder motorische Sprache umsetzt und darum nachdrücklicher Effekte schaffen kann, als das gesprochene Wort verhallt, während das gedruckte zeitlos fortwirkt, so lange vor dem Auge des Zweiflers steht, bis der Kampf entschieden, wer stärker ist, das Echo, welches das Gelesene weckt oder Gegensuggestionen. Geschickte Reklame überwältigt auch bedenkliche Mitbürger, und die Kunst der Reklame fußt auf dem empirischen Studium der Suggestion und ihrer Gesetze.

Wie weit die Suggestion in die menschliche Gesellschaft hineinarbeitet, ihre soziale Wichtigkeit, wird nur zu leicht unterschätzt. Die außerlogische Übernahme von seelischen Zuständen ist wie in der Entwicklung des Einzelindividuums so auch in der Menschheitsgeschichte von den tiefstehenden Völkern bis zu unserem Zivilisationsniveau herauf zu verfolgen. Was die Rolle der Suggestion in der Kulturgeschichte betrifft, sei auf einschlägige Werke, z. B. Otto Stoll, Suggestion und Hypnotismus in der Völkerpsychologie, verwiesen. Das Elastische, Schwimmende des Begriffes Suggestion tritt dem kritischen Leser auch da deutlich vor Augen.

Ebenso wichtig ist es, sich über den Grad des Entgegenkommens, der passiven komplementären Funktion, der allgemeinen Suggestionsempfänglichkeit nicht zu täuschen. Die Vertreter von Gesetz und Moral kämpfen hart gegen egoistische

Überhebung, das Magdalenenheim gegen den Sexualtrieb. Wie viel leichteres Spiel hat der Verführer, der Freund, welcher sich zum Dolmetsch geheimer innerer Wünsche macht. Der sinkende Dégenéré superieur findet seinesgleichen. Schlechte Beispiele verderben gute Sitten; wann wird je das Gegenteil erlebt? Man deklamiert von der Macht der Schundliteratur, des Kinos; politischer und religiöser Fanatismus lodert irgendwo auf, führt zu schwersten Exzessen. Diese oft unheimliche Wirkung hat ihre Basis in einer über alles Erwarten großen Suggestibilität der Masse Mensch, aber nur in dem, was schmeichelt und lockt. Das souveräne Volk muß man beobachtet haben, wie es jedem Demagogen, jedem Wundermann aufsitzt, der es kennt und zu packen versteht. Eine tiefe Wahrheit liegt in dem Worte, das Volk ist ein großes Kind. Übernahme von Bewußtseinsinhalten ohne Prüfung derselben entspricht der kindlichen Geistesverfassung.

Es befriedigt, Analogien vollständig zusammenzustellen, dadurch die Einheitlichkeit des Weltbildes zu fördern. So kann man auch aus der Psychologie des Kindes heraus den Erscheinungen der Suggestion näher treten. Des Kindes Einsicht in tiefere Zusammenhänge, in Kausalität ist gering. Zunächst ganz hilflos, lernt es durch Nachahmung, die triebhaft in ihm wirkt; es erwächst unter Pflege und Schutz von Erwachsenen, welche die Welt unmittelbar vor seinen Augen meistern, blickt daher aus der sich entwickelnden Erfahrung heraus zur Autorität der Eltern auf. Doch dürften auch da angeborene Momente mitspielen; denn wenn auch Kindheitseindrücke außerordentlich tief haften, zufolge der Plastizität des jugendlichen Gehirns bis ins hohe Alter lebendig bleiben, niemals ganz überwunden werden: der Autoritätsglaube, das Verlangen nach einem Führer und Meister, der Ruf nach dem starken Mann, schließlich das zu allen Zeiten und bei allen Völkern vorhandene Bedürfnis nach einer über individuelle Beschränktheit hinausgreifenden Macht, ein Bedürfnis, welches in der Religion Stillung sucht, darf wohl als Beweis für ein generelles Anlehnungsbedürfnis gelten. – Auch das Wollen des Kindes entwickelt sich erst im Laufe der Zeit. Zunächst ist der Wille sehr schwach; die auffallende Leichtgläubigkeit, Gelehrigkeit, Willfährigkeit, Folgsamkeit und sonst in vielen kleinen Zügen sich dokumentierende geringe Selbständigkeit des Willens kleiner Kinder, ist ganz analog dem Verhalten hypnotisierter Erwachsener. Preyer sagt zu dem $2^1/_2$jährigen Kinde, nachdem es bereits etwas gegessen, eben im Begriffe steht, von seinem Zwieback ein neues Stück abzubeißen, kategorisch, völlig unmotiviert, mit einer Sicherheit, welche keinen Widerspruch duldet, sehr laut, doch ohne es zu erschrecken: jetzt ist das Kind satt! So geschieht es wohl, daß das Kleine sofort den Zwieback, ohne den Biß zu vollenden, vom Munde entfernt und hinlegt. Es ist leicht, auch 3 und 4jährigen Kindern die Meinung beizubringen, ein Schmerzgefühl, z. B. nach einem Stoß, sei vorüber, sie seien nicht müde, nicht durstig. Sanftes Einreden stimmt einen störrigen Knaben um.

Mit dem Wachsen des Intellektes steigt das Selbstbewußtsein des Adoleszenten, die Pubertätskrisen erschüttern die Autoritätsbindung, die moderne Jugend möchte nur mehr an sich glauben, strebt darnach, alles zu wissen und durch Wissen zu herrschen, bis auch sie erkennt, wie wenig der menschliche Geist vermag, wie wenig er dem Bedürfnis nach Glück bietet. Werden die Menschen gar elend und krank, so flüchten sie noch eiliger in den Kinderglauben, die kindliche Einstellung zurück. Man ruft nach Vater und Mutter, wendet sich von der Realität ab, will nichts mehr wissen, umsomehr glauben, sich einwiegen, träumen, hypnotisieren lassen. Je näher der Kindheitsstufe geblieben, um so suggestibler ist der Mensch; deshalb Jugendliche und Frauen im allgemeinen die besseren Medien.

Vier Begriffe sind es noch, deren Beziehung zum Thema mit ein paar Worten gestreift werden muß. Intuition hat mit der Suggestion gemein, daß beide über Logik hinweg voltigieren. Der Intuitionsfähige nimmt komplizierte Bewußtseinsinhalte direkt auf, beurteilt eine Situation, einen Menschen, stellt eine Diagnose mittels eines Prozesses, welchen wir dem Außerbewußten zurechnen müssen, weil nicht in Worten faßbar gedacht, nicht diskursiv vorgegangen wird. Wenn es kein klares Wissen, vielmehr ein — wie man sagt — Fühlen, Ahnen, Glauben ist, eignet es jedem guten Medium, so wie die Wahl des Mediums und der Suggestionen, deren Realisierung zu erwarten, Einfühlung, Intuition beim aktiven Teil voraussetzt.

Auch der Glaube akzeptiert ungeprüft, nicht durch rationale, vernünftige Gründe bestimmt Bewußtseinsinhalte. Credo quia absurdum. Von dem Glaubensbedürfnis als einer allgemein menschlichen Eigenschaft wurde soeben gesprochen. Wir übereignen uns zunächst alles von einem anderen, den wir für wissend halten, bis, bei dem einen früher, beim anderen später, die kritische Fähigkeit erwacht, Mängel und Widersprüche in den übernommenen Lehren zur Skepsis anleiten. Nun kämpfen Glaube und Unglaube ihren ewigen Kampf.

Weitere Termini bietet die Physik zur Auswahl. Das Wort Induktion im Psychischen ist als Analogie gedacht: Elektrizität induziert ihresgleichen durch Fernwirkung, Schallwellen einer bestimmten Länge bringen, was gleich schwingungsfähig, zur Resonanz. Die Gleichnisse sind allgemein verständlich. Aber welch eine Schwingung überträgt seelische Inhalte von einem Individuum zum anderen? Leidenschaftliche Annäherung erzeugt jedenfalls eine Reaktion, zunächst vielleicht Abstoßung, in der Regel weckt sie Gegenliebe. Hier am lebenden Menschen entfernen wir uns von der Physik; die verschiedenen Komponenten reaktiver Vorgänge überlagern sich, sie interferieren untereinander. In der Liebe entfaltet das zweite Ich eine in ihm latente Energie, gebundene Affekte, die einer Entladung bedurften, finden nun Gelegenheit abzuströmen, es erfüllt sich das Gesetz von der Erhaltung der Art. Ebenso gibt es ein Gesetz der Wirkung von Mensch zu Mensch, eine Nachahmung, Ansteckung, ohne Beziehung auf das Geschlecht.

In einem Aufsatze (Wr. kl. Woch. 1905, Nr. 8, Über induziertes Irresein) versuchte ich die Erscheinungen der psychischen Infektion zu analysieren, die durch Denkprozesse vermittelte bewußte Übernahme zu trennen von der un- resp. halbbewußten. In dem Maße, als aus der folie imposée mehr und mehr eine folie communiquée wird, wachsen die Schwierigkeiten einer psychologischen Erklärung. Wir können nur von den Affekten ausgehen. Indem diese unmittelbar von einem Menschen zum andern sich übertragen, ebnen sie den Boden für die zu übernehmenden Vorstellungen. Gelingt es dem Induzierenden leidenschaftliche Gemütsbewegungen zu wecken und festzuhalten, so hindern diese die Kritik, sie fälschen Wahrnehmungen, ja sie können das Auftreten von Sinnestäuschungen begünstigen. Parallele Gedankenreihen bei A. und B. entstehen namentlich bei Vorhandensein gewisser Bedingungen: Inniges Zusammenleben der beiden Personen, Interessengemeinschaft, gleiche äußere Umstände, somit gleiche Hoffnungen und Befürchtungen, gleiche Freund- und Gegnerschaften — all das erleichtert die Übernahme eines Wahnsystems. Elemente der Induktion zu studieren, hat man an psychiatrischem Krankenmaterial leicht Gelegenheit; die Übertragung von Symptomen kommt in der Irrenanstalt dem Arzte täglich unter die Augen. Ein Patient hetzt den anderen auf gegen Pfleger und Disziplin. Maniaci und Querulanten vertreten fremde Ansprüche; Nahrungsverweigerung, Selbstmorde greifen um sich. Man darf supponieren, daß die unmittelbaren Wahrnehmungen vorbereitete Motive stärken, die Macht des Beispiels wirkt stimulierend. — Schließlich

habe ich mich in dem genannten Aufsatze eingehend mit der unterbewußten imitatorischen Induktion der Hysterischen beschäftigt, die von der Suggestion begrifflich nicht zu unterscheiden ist. Gesteigerte Suggestibilität, die Bildung von Autosuggestionen und ihre erleichterte Realisierung führen tief in das Wesen der hysterischen Konstitution.

Noch ein Begriff, der des Automatismus, berührt sich mit den Erscheinungen der Suggestion. Das Medium handelt wie eine Maschine; unter Ausschaltung der Denktätigkeit wird Befehl in Handlung umgesetzt. Auch diesen Mechanismus, die Kürzerschaltung zwischen receptiven und motorischen Bahnen, kennen wir als normale Eigenschaft des centralen Nervensystems. Einfach durch Übung und Gewöhnung laufen komplizierte Reihen ab, hinter denen man etwas Psychisches sucht, aber automatisch geworden, ohne von Bewußtsein und wacher Aufmerksamkeit kontrolliert zu sein. Angeboren, ererbt, in der Organisation schlummern die zahllosen Automatismen der tierischen Instinkte, jenseits aller Erfahrung und jedes Zweckbewußtseins; die erste Nahrungsaufnahme des Neugeborenen ist ein Automatismus. Wir haben Lebenserscheinungen vor uns, der Erhaltung dieses Lebens, des individuellen wie der Art dienend. Ebenso führt eine fließende Reihe vom Reflex, welcher erst als Ergebnis überhaupt wahrgenommen wird, durch reflexartige Handlungen in verändertem Bewußtseinszustand zu den Automatismen der Konvention im täglichen Leben der Menschen.

Der Schlafende wehrt eine Fliege ab. Man erwidert den Gruß eines Bekannten, während man anderweitig so beschäftigt ist, daß man die Begegnung gar nicht auffaßt. Nach einiger Zeit arbeitet sich das ohne jeden Denkprozeß erfolgte Zusammentreffen, d. h. ein Engramm desselben unter irgend einer assoziativen Hilfe klar ins Bewußtsein: „Das war der X., mit dem hätte ich ja etwas Wichtiges zu besprechen gehabt.“ Wieder läßt sich in der Selbstbeobachtung die Bildung mehrfacher, zunächst voneinander unabhängiger Assoziationsketten in verschiedenen seelischen Sphären feststellen. Es ist zu einer im Augenblick störenden Interferenz mit dem aktuellen Gedankengang gekommen, möglicherweise zu einem kurzen Kampfe, der ganz dunkel gefühlt, vielleicht sogar nach außen sich irgendwie verraten, und die zunächst ganz automatische Handlung, gewissermaßen der Reflex auf die unterbewußte Wahrnehmung bildet den Ausgangspunkt weiterhin dominierender Gedanken, wie eine posthypnotische Suggestion.

Mit diesem einfachen Tatbestande des Erlebens vor Augen, darf man den Streit müßig finden über die Geistesverfassung, in welcher Suggestionen sich bilden, von außen haften und sich auswirken. Eine gewisse Versenkung in sich selbst, eine Konzentration auf innere tiefere seelische Schichten, damit eine Abwendung von der Realitätseinstellung wird Autosuggestionen begünstigen und effektiv werden lassen, die gleichen Faktoren die Aufnahme von Fremdsuggestionen. Am meisten tut dies der hypnotische Zustand. Wenn man die einfache Versicherung, die eben geschlossenen Lider nicht öffnen, die mit denen des Arztes in Berührung gebrachten Hände nicht mehr losreißen zu können, sofort realisiert sieht, dann befindet sich die Versuchsperson, auch wenn alle Zeichen einer Hypnose fehlen, im Zustande einer ungewöhnlichen Bewußtseinseinengung, die durch den Auftrag selbst, vielleicht sogar ohne Anblicken zu stande gekommen, d. h. von dem Individuum produziert worden ist. Hier haben wir die Suggestibilität in Sprungbereitschaft, in maximaler Ausprägung.

Wie andere, variiert auch diese Fähigkeit quantitativ. Mehr minder ist jeder Mensch suggestibel. Wer an der eigenen Suggestibilität zweifeln sollte, hat sich

nicht klar gemacht, wie viel mehr er glaubt, als er weiß, hat vergessen, wie oft er getäuscht wurde. Ohne intuitives Glauben kämen wir im Leben überhaupt mit nichts zurecht; müßten wir erst jedes Motiv unseres Denkens und Handelns mathematisch oder auch nur durch genügende Induktion erweisen, um es verwenden zu können, so gelangten wir aus dem Sammeln von Prämissen nie heraus. Ein Gefühl der Richtigkeit unseres Urteilens und Tuns — wir mögen später unter einer anderen Konstellation nicht begreifen, wie wir eben so denken und handeln konnten, dieses Gefühl der Evidenz ist durchaus subjektiv — fließt aus irgend welchen Seelentiefen. Hier greift die Suggestion an, während klares bewußtes Einwirken auf unsere Vernunft eher Widerstand auslöst. Man denke an die ambivalente Einstellung, die Opposition des Schülers.

Gefühle lassen sich vom Denken nicht herbeikommandieren; wer mit Entschluß einzuschlafen unternimmt, den flieht der Schlaf; wer sich justament freuen will, kann sich nur ärgern. Je mehr Gewalt das Wollen anwendet, desto schlimmer oft die Niederlage, während Schlaf, Sexualstimmung, alle anderen erwünschten Gefühle ganz zuverlässig kommen, wenn man sich dem Glauben an ihre Realität bedenkenlos hingibt, mit Hilfe der Phantasie in die Situation hineinlebt, an sein tieferes Ich appelliert. Diese banale alte Erfahrung frisiert der Couéismus neu auf. Wenn jemand suggeriert, dazu in aller Form hypnotisiert werden will, Gedanken über das Wesen der Hypnose bildet, dann nützt alles Verlangen nichts, er kann seine Aufmerksamkeit von dem psychologischen Vorgang nicht abbringen. Je öfters und je mehr Mühe er verschwendet, sich abzulenken und passiv zu werden, umso weniger gelingt dies. Dann kommen noch Affekte hinzu, die Angst, es werde nicht gehen, und diese Autosuggestion schlägt die Suggestion. Grübler und Zweifler sind am ehesten refraktär gegen Suggestionen. Umgekehrt versichert jemand, er sei nicht zu hypnotisieren, spottet über den „Schwindel“, tatsächlich aus einem leisen tiefen Gefühl der Unsicherheit, Unheimlichkeit heraus, und siehe da, gerade eine solche Person läßt sich überrumpeln und wird zum Paradeobjekt eines herumziehenden Magnetopathen.

Was nach dem Erwachen aus der Hypnose sich realisiert, hat natürlich auch seine Voraussetzungen. Die Versuchspersonen wurden äußerlich betrachtet und meist völlig klar gefunden, doch auch mehr minder deutliche Zeichen von Hypnose. Der Umstand, daß Erinnerungslosigkeit für die hypnotische Suggestion angegeben, daß Scheinmotivierungen für die bestellten Handlungen gesucht werden, scheidet die posthypnotische Suggestion von der Wachsuggestion und weist auf die weitergehende Umschichtung der psychischen Struktur in der Hypnose hin. Ein inneres, autonomes Ich ist durch die hypnotische Suggestion angeregt worden, hat sie sich zu eigen gemacht; Ketten von Zusammenhängen bleiben außerhalb der bewußten Aufmerksamkeit. Es sei verwiesen auf Analogien in der Nachwirkung von Affekten, die gewissermaßen unter der Oberfläche des Wachbewußtseins noch Folgen zeitigen, wiewohl der affekterregende Anlaß bereits in der Flut weiterer Erlebnisse untergegangen. Wenn man über die Nachwirkung von Träumen spricht, meint man wohl auch nur den Stimmungseffekt, hat es hier mit der Erklärung noch leichter, da möglicherweise körperliche Voraussetzungen (Organrapporte, Unbehagen), die sich im Traume gipfelnd durchsetzen, bei Tage noch weiter bestehen, ohne vom Individuum registriert zu werden.

Unbefangene, wenig gebildete Leute sind im allgemeinen gute Medien, ebenso unkritische, anlehnungsbedürftige, willensschwache, gläubige Menschen, solche mit der Fähigkeit intensiven und plastischen inneren Erlebens, Träumer und Phantasten.

Versucht man die Funktion der passiven Suggestibilität zu zerlegen, so stößt man zunächst auf individuelle Faktoren; von diesen verständlich die größere oder geringere Schlaffähigkeit. Man denkt an Narkolepsie, namentlich deren Grenzgebiete, an Menschen, die nur Ruhe brauchen, um einzunicken, auch untertags, Menschen, die in einer bestimmten Situation (Tramway, Eisenbahn, Vorlesung, Konzert u. dgl.) regelmäßig einschlafen. Hier muß die Schlafsuggestion leichtes Spiel haben, das Wachbewußtsein ohneweiters auszuschalten und durch eine mehr vegetative Dämmerstufe zu ersetzen sein. Eine Beziehung zwischen dem veränderten Bewußtseinszustande des Schläfers und der Suggestibilität ist anzunehmen. Man kann Benommenen, Schlafenden, Befehle, Suggestionen geben, ganz leicht ist es, Hypnose in normalen tiefen Schlaf überzuführen; kein Zufall, daß gerade die hypnotische Suggestion geübt, durch Suggestion Hypnose erzeugt wird, und in diesem Zustande die Suggestibilität sich aufs üppigste entfaltet.

Der Fähigkeit, schon im hellen Wachen anscheinend völlige Unterwerfung unter fremden Willen zu zeigen, steht eine aktive Funktion, ein pouvoir fascinateur gegenüber. Wenn letzteres seitens eines Unbekannten auf den ersten Anhieb Erfolg hat, muß man an eine enorm gesteigerte Suggestibilität des Objektes denken; anderseits zugestehen, daß von einzelnen Menschen eine ganz besondere Überzeugungskraft ausgeht, die vielleicht auf einem einheitlichen großzügigen Wurf der Persönlichkeit vom Scheitel bis zur Sohle beruht, Einheitlichkeit des Stils bis in die letzte kleinste Geste, auf einer gesteigerten Ausdrucksfähigkeit und Harmonie der Affekte. Ganz restlos ist aber die Macht der Persönlichkeit nicht zu erklären; es bleibt ein gewisses Etwas, der Franzose sagt: Je ne sais, quoi . . . Man unterliegt dem Bann einer entschieden vertretenen Überzeugung, fühlt, daß es dem anderen heiliger Ernst ist, und läßt sich um so eher gewinnen, als ehrlicher Fanatismus seine Sache aufs beste führt und durch keinen Einwand aus der Fassung gebracht wird. Wenn von einem Cäsar oder Napoleon Wirkungen ausgingen, die einem Zauber, einer Behexung gleichzusetzen waren, denen sich kaum jemand entziehen konnte, so überwältigten Persönlichkeit und Name. Der Boden für die Hintansetzung eigenen Denkens und Wollens war schon gut vorbereitet, bevor man noch dem Phänomen gegenüberstand. Da kann das pouvoir fascinateur tatsächlich in den Vordergrund geschoben werden. Sicher, daß Genialität sich rasch zur Geltung bringen, von sensitiven Personen die Überlegenheit einer anderen gefühlt werden mag, ehe diese noch den Mund auftut.

Aber wir sehen auch Suggestionen aussprühen von Leuten, die gar keinen Erfolg im Leben haben; es besteht nicht einmal eine Parallele. Psychopathen, ja wie wir schon erwähnten, Geisteskranke, denen ein klares Urteil fehlt, die ganz verworrene Ideen entwickeln, vermögen wie magnetisch auf andere Menschen zu deren Schaden einzuwirken. Wir erwarten freilich, daß diese anderen zumindest ebenfalls unklare Köpfe, unharmonische Naturen sind. Registriert werden muß die Faszination, die von ausgesprochen hysterischen Frauen ausgeht, die Überzeugungskraft überwertiger und paranoischer Ideen, solcher die einem Gemüts-, einem Glaubensbedürfnis des Partners entgegenkommen. Dafür fehlt ihm aber die Einsicht; der Einfluß des Suggerierenden wird hinterher, epikritisch, als zwangsmäßig empfunden angegeben, an Opposition wurde gar nicht gedacht.

Am überzeugendsten drückt sich die Eignung zu aktiver Suggestionsfähigkeit, wie passiver Suggestibilität im Gelingen der Hypnose aus; hier sieht man, wie Begeisterung für die Sache beide Partner am meisten fördert. Und diese Begeisterung fließt bei impressionablen Menschen aus dem erfolgreichen Wirken, dem unmittel-

baren Erleben. Ein Gelingen reiht sich an das andere, aus der Erfahrung schöpft die Sicherheit. Ein alter Trick ist es, einen neu zu Hypnotisierenden zusehen zu lassen. Der Hypnotismus steckt an, es kann zu Massensuggestion kommen — über den potenzierten Effekt in der Masse sprachen wir schon — zu Hypnose-Epidemien. Demgegenüber sehen wir Erlahmung, schlechte schauspielerische Fähigkeiten, Mißtrauen, Mißerfolg: alle diese Faktoren einander wechselseitig induzieren und gegen die Suggestibilität wirken. Auch die Gegenkomponenten schlummern in jedem, selbst der Hypnotisierte leistet noch Widerstand gegen manche Suggestion. Andere greifen von vornherein nicht an; wählerischer ist natürlich der wache Mensch. Er stellt sich bewußt logisch, aber auch unbewußt gefühlsmäßig zu all den Suggestionen, die auf ihn einstürmen, drückt sich um sie herum, man kann sagen, er wehrt sich durch Autosuggestionen. Eine aktive Mitarbeit ist Suggestionen gegenüber vorhanden, wie ja jede Aufnahme, selbst die von Sinneseindrücken, eine Leistung, eine Reaktion des Ich darstellt. Je nach Charakter, Stimmung, Konstellation wechselt die Aneignung von Bewußtseinsinhalten, die man mit Aufmerksamkeit und Interesse anhört, wie etwa einen Vortrag, den man aufgesucht.

Es kommt auf Bildungsgrad und -art, Neigungen, Vorbereitung und Einstellung an, und wir verzeichnen in dem angezogenen Spezialfalle der Vorlesung regelmäßig partielle Mißverständnisse, individuelle Auslegungen der Worte des Redners; Bestimmtes wird überhört, anderes hinzugefügt. Genau so enthält jede Suggestionswirkung Elemente, an die der Meister gar nicht dachte, die er nicht wollte; anderseits fehlen oft die wichtigsten Forderungen. Dunkelheit und Unvollkommenheit des sprachlichen Ausdruckes begünstigen solche Modifikationen der Übertragung. Fesselung, Unterordnung eines zweiten Menschen kann durch eine geheimnisvolle Rede, die zugleich Gefühls- und melodische Momente zu Hilfe nimmt, klares Denken nicht aufkommen läßt, gewissermaßen umstrickt, leichter erreicht werden als durch helles präzises Sprechen, wo nur im Befehlston, in der Gebärde des Bändigers Überwältigungswirkungen liegen. In ersterem Falle wird die Eigenproduktion angeregt, Widerstand jedenfalls nicht provoziert. Durch Übung, Dressur erzeugt man ebenso eine Steigerung der Suggestibilität, man bahnt sie, züchtet sich sein Medium. Was zuerst ausdrücklich gesagt werden mußte, tritt immer leichter auf Andeutungen, minimale Zeichen hin ein, entsteht immer mehr autosuggestiv. Unabsichtliche Bewegungen, zufällige Berührungen können vom Medium aufgefaßt, irgendwie assoziativ verknüpft und nun in Symptome umgesetzt werden, ohne daß der Versuchsleiter den Zusammenhang durchschaut.

Wie schon wiederholt auszuführen war, der Zustand der Hypnose ist ein Produkt des Suggerierten, des Mediums. Dieses unterwirft sich in der Regel nicht einer besonderen objektiven Überlegenheit des Hypnotiseurs, es lebt sein eigenes psychisches Leben, empfindet Befriedigung, vielleicht Lust in der Subordination, in der Loslösung von der Wirklichkeit, in der Bewußtseinsenge, dem halb traumhaften Dämmern. Das Gefühl der Schwäche oder auch nur das, die Rolle des Schwächeren zu spielen, das des Unterliegens, ist specifisch feminin lustbetont; auch aus diesem Grunde produzieren Frauen und weibische Männer leichter und weitgehender Suggestionswirkungen. Es ist aber fraglich, ob nicht auch ein Übermensch, eine Herrennatur in einem verborgenen Winkel der Seele den Wunsch nach einem Augenblick Ruhe und Entspannung trägt. Man kann den Zustand der Suggestionsempfänglichkeit auch eine Hypotonie des Bewußtseins nennen, noch besser Hypotaxie; beide Ausdrücke sind doppelsinnig, sowohl physiologisch wie psychologisch brauchbar; sie umschreiben einen Zustand des Bewußtseinsorganes und des Ich, freilich ohne ihn zu erklären.

Bei der Suggestion, noch mehr ihrer Realisierung in Innervationen jenseits der Willkür, bewegen wir uns in Grenzgebieten des Geistigen. Was da im Nervensystem vorgeht, erfolgt ohne jede Begleitung von Bewußtsein. Damit hat die Selbstbeobachtung, die Innenschau, die psychologische Forschung anerkanntermaßen ihr Ende erreicht, ohne daß die Physiologie fortzusetzen vermöchte. Etwas Instinktives, Triebhaftes, ein in der Organisation Bedingtes bleibt um so eher anzunehmen, weil wir Suggestions-, ja hypnotische Phänomene auch in der Tierwelt zu beobachten Gelegenheit haben. Man supponiert einen sozialen Instinkt des Menschen, diskutiert über Herdentrieb. Vom Leithammel gehen ebenso Suggestionswirkungen aus wie von der Modefürstin. Der Nachahmungstrieb, die Übernahme von Affekten und Handlungen, von der Tierreihe aufwärts in allen Abstufungen zu beobachten, bildet die Grundlage der Erziehbarkeit beim Menschen, tritt bei Geisteskranken jenseits aller Logik und Einsicht kraß hervor. Mit der Induktion haben wir uns bereits beschäftigt; hier nur noch ein paar Worte über die passive Seite derselben, soweit sie von Suggestion weder begrifflich noch in der Praxis zu trennen ist.

Für den Psychiater selbstverständlich, daß er nicht generell von Suggestibilität der Geisteskranken spricht, vielmehr Einblicke in das Problem Suggestion auch von der Psychopathologie her zu gewinnen sucht, indem er den jeweiligen Grad der Suggestibilität feststellt und in Beziehung bringen möchte zu dem Krankheitsbilde. Bei echter Melancholie wird man mit Suggestion wenig ausrichten, umsoweniger, je schwerer die Affektlage gestört ist, gewiß bedingt durch eine tiefgreifende Veränderung des Stoffwechsels, der autonomen Innervationen. Anders verhält es sich mit den reaktiven Verstimmungen; auch die leidselige klimakterische Depression erweist sich als beeinflußbar umsomehr, je mehr wir uns psychogenen, neurotischen Verstimmungszuständen nähern. Gar nichts ist mit dem Expansiven, dem Maniacus zu machen, der sich uns überlegen fühlt und nicht fixieren läßt. Im Falle der Unaufmerksamkeit, der formalen Denkstörung, z. B. Verwirrtheit, pflegen verbale Suggestionen überhaupt nicht aufgenommen zu werden. Ganz klar, ebenso daß Wahnideen unüberwindliche, von der affektiven Persönlichkeit getragene Eigensuggestionen bedeuten. Hingegen sind die Opfer von organischen Verblödungsprozessen, welche den Fortfall corticaler Hemmungen bedingen und die Kritik lähmen, beginnende Senile und Paralytiker ganz gute Medien; sie lassen sich nicht nur vom Arzte irgend welche Ideen einreden, sie greifen auch aus der Umgebung Wahninhalt auf. Der Katatoniker mit seiner Hypotonie des Bewußtseins kann ein ausgezeichnetes Suggestionsobjekt bilden. Echolalie und Echopraxie gelten als Leitsymptome; man kann zweifeln, ob Suggestion oder Imitation. Irgendwie kommen wir auch hier dazu, ans Zwischenhirn zu denken. Wir konstatieren auffällige Suggestibilität bei Tumoren der Sehhügel mit katatonieähnlichem Krankheitsbild. Entgegenkommend sind weiters abgeschwächte Epileptiker; Hysteriker nur dann, wenn die gesteigerte Suggestibilität von außen her nicht durch Komplexwirkungen, tief verwurzelte Autosuggestionen, aufgehoben wird. Man erreicht hier in der Regel auch nur eine Umformung des Erscheinungsbildes; die Hysterie als Konstitution läßt sich nicht wegsuggerieren. Bemerkenswert ist die Suggestionsempfänglichkeit bei toxischen Psychosen, z. B. beim Delirium alkoholicum. Die Einstellung des Deliranten zum Halluzinieren kommt einem solchen Auftrage des Experimentators entgegen. Im Grunde genau dasselbe wie bei den Erwartungsillusionen und -halluzinationen der Gesunden, nur quantitativ erhöht. In einem bestimmten Stadium des Prozesses, wenn das Bewußtsein des Patienten ähnlich einem Halbschlummer getrübt ist, gelingt der Versuch regelmäßig. Hier ist der Mechanismus völlig durch-

sichtig. Unsicherheit der Versuchsperson zufolge der traumhaft wechselnden Illusionen und Sinnestäuschungen, die vorhandene Bereitschaft, welche nur der letzten, leisen Anregung von außen bedarf und das Wort des Arztes als einzige Gewißheit, wo alles schwankt.

Wir könnten sie in eine Reihe einordnen, vom optimalen Medium, welches, wenn auch nur bedingt, jede denkbare Suggestion realisiert, weit über die Bahnen der Willkür hinaus, bis zu dem wiederum, vielleicht nur unter der gegebenen Situation Refraktären. Anderseits läßt sich als Gesetz aufstellen, daß die Suggestionen, welche angreifen, gewiß gefördert durch äußeren Druck, z. B. Aufdringlichkeit, stete Wiederholung, damit Ladung des Gedächtnisses, in der Richtung des geringsten Widerstandes sich bewegen, vielmehr angezogen werden von einer positiven Einfühlung des Objekts. Geradezu berufsmäßig gehen mächtige Suggestionswirkungen aus von der Person des Arztes. Ein Nimbus umgibt ihn, er weckt Vorstellungen, welche auf das körperliche Wohl und Wehe, auf Leben und Sterben Bezug haben, dem Ich möglichst nahe stehen; affektgetragene Wünsche klammern sich an ihn. Wenn der Arzt gewählt wird, geschieht es auf Grund hoffnungsvollen Vertrauens; eine Bindung ist da, noch bevor er seine Kunst persönlich zu erweisen Gelegenheit hat. Auch hier die Logik im Hintertreffen. Vertrauen könnte kommen auf Grund einer weithinwirkenden, an Voraussetzungen geknüpften, reiche Erfahrung gewährleistenden Stellung; aber man sieht Ruf und Renommé aufflammen, ohne daß man anderes findet, als aktive Suggestionsfähigkeit. Solchen Künstlern werden dann auch Versager als Erfolge angerechnet, die Fama webt in ihrem Sinne Legenden, während es hervorragende Wissenschaftler gibt, die gerade nur von ihrer offiziellen Autorität zehren.

Selbst in dieser kleinen Minderzahl der Fälle beruhigt schon die Anwesenheit des Arztes den Patienten, mehr noch die eingehende Untersuchung. Und wenn der Arzt nun spricht, so hat jedes seiner Worte Folgen, die wohlüberlegtes Reden zur Pflicht machen; ja Mienen, ein Achselzucken werden vom Kranken verarbeitet. Auch Patienten, welche durchaus die volle Wahrheit verlangen, sind dankbar, erwarten, daß der Mediziner sie beruhigt und tröstet, über die Wirklichkeit hinwegtäuscht, suggeriert. Ein eigenes Kapitel ließe sich überschreiben: der Arzt als Krankheitsursache. Nicht nur einzelne psychogene Reaktionen, ganze Krankheitstypen wurden von Ärzten geschaffen. Über die verhängnisvolle Rolle Oppenheims und einiger seiner Getreuen in der Lehre von der traumatischen Neurose hatte ich in der Wr. med. Woch. 1922, Nr. 41 bis 44 mich auseinanderzusetzen Gelegenheit.

Zwischen Suggestibilität und therapeutischem Erfolg besteht nur eine gewisse Korrelation. Das Haftenbleiben momentan erfolgreicher Suggestionen ist nicht identisch mit dem, was gemeinhin als Suggestibilität in Erscheinung tritt. Solche Individuen bilden ebenso schnell Autosuggestionen, und diese gewinnen nur zu leicht die Oberhand. Selbstverständlich, daß das Ich mit den Folgerungen aus eigenem harten Ringen und Kämpfen stärker sein muß als der Fremde, gar wenn er ohne rechte Fühlung mit der Persönlichkeit, ohne ihr auf die ihr gemäße Art helfen zu können, in ihr Seelenleben gewaltsam einzubrechen versucht.

Die vom Arzte bewußt ausgeübte Suggestion als Heilverfahren ist eine Wissenschaft und eine Kunst zugleich. Mancherlei läßt sich in Regeln fassen und lernen, anderes ist eine Gabe, die man wohl in die Wiege gelegt erhielt; keine Theorie gewährleistet den Erfolg in der Praxis. Es gehört zu den Alltagserfahrungen des Suggestionstherapeuten, daß man den Patienten für die Heilung erst reif machen, speziell dem Neurotiker das Gesundsein als verlockendes Ziel erscheinen lassen

muß; man darf daher zunächst nur sehr verdünnte, gewissermaßen Probesuggestionen erteilen. Im allgemeinen realisieren sich nur Eingebungen, die dem Charakter, der Stimmung, der Intelligenz des Menschen zusagen. Auch wenn zunächst abgelehnt, kann eine Einwirkung in der Folge, wenn sie eine Überlegenheit des Heilkünstlers offenbart, das Lebensproblem des Patienten von einer neuen Seite beleuchtet, zumindest neue Aussichten, Hoffnungen weckt, im Kampfe gegen die Krankheitseinstellung sieghaft sich durchsetzen.

Wenn der Terminus indirekte Suggestion schon gebraucht werden soll, dünkt er mir besser zu passen für Fälle, wo der Arzt sich gewissermaßen außer Bezug zu der Ordination, dafür um so wirksamer für den Patienten an dessen Begleitperson wendet. Diesem quasi Neutralen erklärt man das Wesen des Leidens, so wie es für den Kranken zu wissen dienlich sein kann; Scheinerklärungen in der Regel besser als die streng wissenschaftliche Erkenntnis. Auf Richtigkeit kommt es gar nicht an, wenn nur die Theorie der Fassungskraft des Laien entspricht, diesem einleuchtet. Die Begleitperson verweist man nachdrücklich auf die Wichtigkeit der eingeleiteten Therapie. Man umschleicht dadurch das doch auch in jedem, namentlich schon vorbehandelten Kranken lauernde Mißtrauen. Die Therapie darf ebenso gut mit dem Reiz des Neuen, Niedagewesenen arbeiten, wie an Autosuggestionen des Kranken anknüpfen, um wirklich erfolgreich zu sein. In jeder internen oder externen Schul- oder Physiotherapie liegt eine mächtige suggestive Komponente. Wer den Arzt aufsucht, erwartet gewiß eine medizinische Heilanwendung. So hilfreich innig religiöser Glaube auch sein mag, in Gnaden- und Wunderorte zu senden, überläßt der Arzt Berufeneren; vielleicht mag er indirekt die Reifung auch solcher Autosuggestionen nicht hindern. Das mundus vult decipi ... darf nicht ungeschickt gemacht werden; der Mediziner hat es an sich selbst erfahren. Welch ungeheurer Täuschung bezüglich der Wirkung von Heilmitteln und Heilverfahren man sich hingab zufolge Nichtbeachtung des Faktors Suggestion, ist bereits anerkannt, wenigstens theoretisch; ebenso der Satz, daß der Arzt heilt, soweit es sich nicht um glatte biologische Reaktionen handelt.

Jeder psychische Therapeut ist Suggestionskünstler. Der Persuasion gedachten wir schon. Wohl wehrt Dubois sich gegen die Deutung seiner Therapie als einer suggestiven; man wird es wohl aber mit Forel halten, der es als eine auf die Spitze getriebene Suggestion bezeichnet, dem Patienten einzureden, daß er durch Belehrung gesunde. Wieviel pädagogische Einwirkung wird nicht an Neurotiker verschwendet — vergebens — und dem Süchtigen nützt die Belehrung ebensowenig wie dem Zwangskranken. Aber der Heilkünstler von Autorität, die internationale Berühmtheit spricht ein paar konventionelle Worte — und sie wirken. Es schmeichelt nicht, belehrt zu werden; von einem Dubois ließ man sichs gefallen. Viel eher schätzt es der Kranke, wenn man ihm selbst gestattet, die Genesung zu finden durch liebevolle Selbstbespiegelung — hier sind wir bei dem Wort Narcißmus — durch Herausarbeitung aller Inhalte seines eigenen Ich, bereitwilliges Eingehen auf jede Schwäche, Zeit- und Müheaufwand: all das wirkt bei der Psychoanalyse sich nennenden therapeutischen Richtung.

Anderen Orts schon hatte ich zu bemerken Gelegenheit, daß die Psychoanalyse auch dem Begriffe der Suggestion gegenüber eine eigentümlich unklare Haltung einnimmt. Wiewohl nach Überzeugung aller Außenstehenden diese seelische Funktion in der Psychoanalyse eine ungeheure Rolle spielt, glaubt der Freudianer mit Einordnung derselben in sein Schema alles geklärt. So heißt es: Auch ohne die intellektuelle Überzeugung gewonnen zu haben, pflegen die Kranken in jener eigen-

tümlichen Einstellung des autoritativen Glaubens und des Unterweisungsbedürfnisses dem Arzte gegenüber, sich für diese Dinge gefühlsmäßig zu interessieren — eindeutiger kann die suggestive Verfassung nicht gekennzeichnet werden. Freud selbst nennt aber jene eigentümliche psychische Abhängigkeit und respektvolle Sympathie, welche der Neurotiker dem Arzte seines Anvertrauens entgegenbringt und ohne deren Zustandekommen — das gelegentlich an den nicht zusammenstimmenden Persönlichkeiten scheitert — die Kur bald nach ihrem Beginne von selbst ein Ende fände: die nennt Freud Übertragung. Es ist nicht nur Erfahrung von Freud, daß z. B. auch der Erfolg einer Anstaltsbehandlung auf solcher von Sympathiegefühlen gebotenen Unterordnung des Psychopathen unter die Autorität des geschätzten Arztes beruht. Hingegen ist es eine der kühnen Allgemeinbehauptungen der Psychoanalyse, wonach die von der Realität nicht restlos befriedigten Neurotiker viel reicher an frei verfügbarem Liebesbedürfnis (Libido) seien, dessen Quantität durch die analytische Auflösung der libidinösen Hemmungen stetig vergrößert, ihr Sympathieverhältnis zum Arzte intensiver und gefühlsbetonter macht. Als ob es nicht Neurotiker geminderter Liebesfähigkeit und minderen Liebesbedürfnisses geben würde! Anderseits erblickt die Psychoanalyse in der intimsten Beziehung zwischen Analytiker und Patienten eine Wiederholung der ursprünglichen kindlichen Hörigkeit. Hier liegt auch das Körnchen Wahrheit, welches die Freudsche Lehre durch ihre vielen klingenden Worte mehr verhüllt als herausarbeitet. Einerseits Libido, die als Geschlechtsliebe in voller Triebhaftigkeit verstanden wird, anderseits immer wieder Ausdrücke wie Projektion, Vater-Imago: am schlimmsten, keine richtige Einschätzung des Zirkels, indem jedes Suggestionsphänomen des Kindes als objektive Erkenntnis des Analysierenden gewertet, aus therapeutischen Erfolgen Beweise für die Richtigkeit jener Erkenntnis geschöpft werden. Am Eingange der Hysteriestudien — ausgerechnet Hysterie — stand die Suggestion, schon damals von Freud in ihrer Gefahr nicht gewürdigt, einfach negiert, was hier das Gegenteil eines Beweises ist.

So wie alle erfolgreichen Ärzte suggestiv wirken, ist auch unbegrenzt die Indikation für Suggestionstherapie. Vieles wird zwar durch seelische Einwirkung nicht zu heilen sein: die internen, chirurgischen u. s. w. Krankheiten, überhaupt die gesetzmäßigen Abläufe; günstige Beeinflussung von Befinden, Stimmung, Einstellung des Kranken zu seinem Leiden ist aber immer ein wertvolles Ergebnis. Daß man auch die hysterische Konstitution nicht heilen kann, wurde schon gesagt, liegt im Wesen der Sache; für die Praxis genügt es, die hysterischen Manifestationen zum Verschwinden zu bringen. Organische Grundlagen sind nicht nur keine Gegenanzeige für Suggestivbehandlung; im Gegenteil, wo jede kausale Behandlung versagt, bleibt nur noch die seelische; sonst sind beide, somatische und Psychotherapie miteinander zu verbinden. — Der Psychotherapeut bedarf des Optimismus, gewiß; er hat aber auch die Freude, Erfolge zu erleben, die nicht nur vom Patienten subjektiv empfunden, die nahe an Persönlichkeitsumwandlungen heranreichen können. Es gibt auf diesem Wege geheilte Süchtige und geheilte Konträrsexuale. Beides gewordene und eben darum auch wieder auflösbare Knüpfungen. Eine bemerkenswerte Parallele, daß ebenso physische Agentien auf die Triebrichtung Einfluß nehmen können, siehe Cocain, wie psychische Einwirkung.

Als Schul-, Kinder- und Hausarzt muß man auch informiert sein über die Rolle der Suggestion bei der Erziehung. Der Sachverständige hat ein Wörtlein mitzusprechen, zu raten und zu helfen. Freilich sollte man da unter den nach der Gesellschaftsordnung natürlichen, wie den berufsmäßigen Erziehern eine Auslese treffen dürfen. Es ist mit der Tatsache zu rechnen, daß es Eltern und Lehrer gibt,

welche die Kinder, wie man so sagt, um den Finger wickeln, andere, welche nur Ungehorsam, Widerspruch, Trug und Trotz erfahren. Der Grund ist klar. Kinder haben einen scharfen Blick für Uneinheitlichkeit und Charakterfehler ihrer Mentore. Wiederholte, unzweckmäßige Mahnungen, Jammern oder Schimpfen über nicht respektierte Autorität, Beherrschungslosigkeit, die ohnmächtige Affektausbrüche zeigt, schafft Ungehorsam und Widerspenstigkeit. Wer nicht strenge Selbstdisziplin vorführt, das Gehorchen als natürlich, seine Thesen als unzweifelbar hinzustellen vermag, damit instinktiven Gehorsam suggeriert und erzeugt, soll sich mit Kindern nicht befassen. Freilich, wer setzt sich auch nur gegen eine hysterische Mutter der sog. besseren Stände durch? Etwas erleichtert dem Pädagogen von Beruf seine schwere Aufgabe, daß er nämlich selbst mitten drinnen steht in allen Suggestionen seiner Zeit und es darum weniger schwer hat, wenn er der herrschenden Lebensform die von ihr gewünschten Träger heranbildet. Schließlich ist Suggestion nicht alles; Eigenart, geniale Begabung setzt sich allem Milieu zum Trotz durch; hier erweisen die Eigensuggestionen sich stärker. — Es kommt ausnahmslos der Zeitpunkt, wo auch der ideale Erzieher selbst gegen die Suggestion anzukämpfen hat; ihm muß klar sein, daß von einem bestimmten Alter an der Autoritätsglaube abzubauen, der Schüler zu selbständigem Denken, kritischem Prüfen hinüberzuleiten ist. Sonst erziehen wir Schwächlinge.

Vorhin wurde davon gesprochen, daß am ehesten Suggestionen sich realisieren, die wenig Anforderungen oder gar Zumutungen an die Person stellen. So werden wir leichter Illusionen der niederen Sinnesorgane suggerieren, leichter ästhetische und Werturteile, welche das Subjekt aus Eigenem vielleicht gar nicht aufbringt, immer von irgendwo zu übernehmen gewohnt war. Aus den verschiedensten, vielfach schon genannten Gründen sind Kinder, wenn sie sich fixieren lassen, entgegenkommender als Erwachsene. Sohin muß doppelt leicht gelingen die Suggestion von Erinnerungsfälschungen bei Kleinen. Unsicherheit und Plastizität des Gedächtnisses sind eine weit offene Angriffspforte für die fremde Einwirkung. Der normalste Erwachsene läßt sich irre machen, wenn man einer Reminiszenz eine bestimmte Behauptung entgegenstellt. Gar erst Unreife, deren Phantasie und deren Wachträumen Wirklichkeit und Vorstellung nicht auseinander hält. Die Bewahrung dieser Fähigkeit erleichtert die als Pseudologia phantastica bekannte Eigentümlichkeit, die immer aus dem Kindesalter hinübergenommen, als aus Autosuggestionen zusammengesetzt gedeutet werden kann. Die Betreffenden reden sich ein, daß ihr autistisches, dereierendes Denken Objektives schaffe und reussieren umsomehr, je vollendeter sie sich mit ihrer Rolle identifizieren. Rechnet man die Pseudologie unter die Autosuggestion, dann um so eher die Wahnbildung der Degenerierten, die psychogenen Haftreaktionen; es geht fließend hinüber zu den hysterischen Psychosen. Beim pathologischen Lügner kommt aber noch etwas Trieb- und Zwanghaftes hinzu, ein konstitutionelles Moment, das als angeboren in einzelnen Fällen erweisbar, eigentümliche Lust bei Hingabe an den Trieb, Unlust im entgegengesetzten Falle erleben läßt.

Hier seien ein paar Worte angeschlossen zum Thema Suggestion und Rechtspflege. Man könnte einen merkwürdigen Gegensatz herausfinden: Die große Rolle der Suggestion und keine Erwähnung dieses Wortes in den neuen Strafrechtsentwürfen; was hingegen praktisch so gut wie nie Richter und Sachverständige bemüht, mit der Hypnose beschäftigt sich die zeitgenössische forensisch-psychiatrische Literatur über Gebühr. Den geistigen Urheber eines Verbrechens wollen freilich alle Strafgesetze fassen. Unter den verschiedensten Titeln, wie Mitschuld, Anstiftung — hier werden die Mittel dazu nicht taxativ aufgezählt — Aufreizung, Aufforderung, Ver-

leitung, Verführung, weiters: angeeifert, angetrieben, bestellt, eingeleitet, vorsätzlich veranlaßt, Vorschub gegeben u. s. w. gestattet das österreiche Strafgesetz auch die Subsumption jedes Grades suggestiver Einwirkung, nur muß sie nachgewiesen werden können. Und der neueste D. St. G. E. ex 1925 läßt im allgemeinen Teil vier Paragraphen heranziehen.

§ 14. Wer es unterläßt, einen Erfolg abzuwenden, obwohl er hierzu rechtlich verpflichtet war, wird ebenso bestraft wie jemand, der den Erfolg verursacht. Wer die Gefahr, daß ein bestimmter Erfolg eintritt, durch seine Tätigkeit herbeiführt, ist verpflichtet, den Erfolg abzuwenden.

Dieser Wortlaut scheint auf Suggestion anwendbar, der erste Teil geht sogar über die Ahndung aktiver Suggestionen hinaus. Im 4. Abschnitt, Teilnahme, bestimmt

§ 25. Wer vorsätzlich veranlaßt, daß ein anderer eine strafbare Handlung ausführt, wird als Anstifter gleich einem Täter bestraft. Und § 26. Wer vorsätzlich einem anderen die Ausführung einer strafbaren Handlung erleichtert, wird als Gehilfe gleich einem Täter bestraft; doch kann die Strafe gemildert werden.

Ausgezeichnet, dem gesunden Menschenverstande freilich durchaus klar, daher als überflüssig erscheinend, die Feststellung des

§ 27. Die Strafbarkeit des Anstifters und des Gehilfen ist unabhängig von der Strafbarkeit dessen, der die Tat ausführt.

Die Wahl eines besonders geeigneten schwer psychopathischen Mediums ist doch der Ausdruck besonderer Gefährlichkeit des Suggerierenden, auch im alten Sinne eine schwerere Schuld. Auf Massensuggestion wird in zahlreichen Paragraphen angespielt, namentlich im 9. Abschnitt: Störung der öffentlichen Ordnung.

Muß man Suggestion also unter irgend einen Ausdruck der Gesetzessprache zu subsumieren versuchen, so wird dafür die Hypnose einer ausdrücklichen Erwähnung gewürdigt. Laut § 11 ist als Gewalt zu verstehen die Anwendung der Hypnose zu dem Zwecke, jemanden gegen seinen Willen bewußtlos oder widerstandsunfähig zu machen. Bedauerlich, wie wenig Gesetzgeber geneigt sind, auf medizinisch-psychologische Tatbestände einzugehen. Schon als der Vorgänger des letzten Strafgesetzentwurfes, jener ex 19, mit der gleichen Fassung vorlag, habe ich auf der Wiener Tagung der ö. k. V., Oktober 1921, wenig später als Referent des Vereines für Psychiatrie und Neurologie unwidersprochen etwa folgendes ausgeführt: So gefällig und fortschrittlich es zunächst klingt, unter Gewalt auch die Anwendung der Hypnose zu verstehen, mit der Gleichstellung dieser und eines betäubenden Mittels zu dem Zwecke jemand bewußtlos oder widerstandsunfähig zu machen, kann sich der Mediziner nicht einverstanden erklären, schon aus dem Grunde nicht, weil Betäubung durch toxische oder physische Mittel ohne und gegen den Willen des zu Überwältigenden erfolgt, Hypnose aber Zustimmung, ja sogar Mitwirkung des zu Hypnotisierenden erfordert. Man könnte darüber streiten, welches der rechtlich relevante Wille eines Menschen ist, soferne zwei Strebungen sich durchkreuzen, eine pro und eine contra; letztere mag sogar laut geäußert werden. Wenn aber die Hypnose gelingen soll, muß der Wille, hypnotisiert zu werden, nicht nur vorhanden, sondern auch der durchschlagende sein. Es ist also widersinnig, von einer Hypnose gegen den Willen des Mediums zu sprechen. Man kann es höchstens als Unrecht stigmatisieren, dem Willen zur Hypnose entgegen zu kommen, den betreffenden, meist weiblichen Individuen den Gefallen zu erweisen, ihnen eine Form, eine Deckung zu bieten, gewissermaßen einen Wandschirm, hinter dem sie Gelüste ausleben, welche sonst durch Hemmung unterdrückt worden wären.

In jenen Fällen, die ich selbst vor Gericht zu sehen Gelegenheit hatte, war die Zustimmung des Individuums eine offenbare gewesen. Liest man die beweglichen Klagen einzelner Autoren, wie ungern Geschworene auf den Tatbestand einer behaupteten Hypnose eingehen, so ersieht man daraus nur, daß der Mann aus dem

Volke nach der ganzen Sachlage in diesen Fällen nicht recht an die vollkommene Ausschaltung des bewußten Wollens zu glauben vermag. Kritische Überlegung führt den Wissenschaftler zu gleichem Ergebnis. So dringend nötig Schutz von Unerfahrenheit und krankhafter Veranlagung gegen hypnotische Experimente und Mißbrauch der Hypnose durch Unbefugte auch sein mögen; so dringend wir Seelenärzte einen solchen Paragraphen im Entwurf entbehren, besorge ich, auf Grund der vorgeschlagenen Formulierung große Ungerechtigkeiten; der zitierte Wortlaut des Entwurfes ist eine zu gefährliche Waffe in der Hand psychopathischer Frauen. Eine Weiterbildung des Sprachgebrauches im Sinne des Gesetzestextes scheint mir im gleichen Maße zweckwidrig wie aussichtslos.

Der im Wesen gleichen Fassung des neuesten Entwurfes gegenüber ist kaum mehr etwas hinzuzufügen. Gewiß wird der Suggerierende immer wieder erklären, er habe nicht hypnotisiert, und alles, was nicht im Schlafzustand vorgeführt wird, kann nicht unter die Konsequenzen des Wortes Gewalt subsumiert werden. Nur wenn ein Medium eine Autohypnose produziert oder eine Hysterica eine solche vortäuscht, soll derjenige, an den sie anknüpft, vom Richter verurteilt werden. Läßt ein Mädchen in voller Erkenntnis der Gelegenheit sich von einem Manne einschläfern, dann wird sie, auch ohne Hypnose, nur den schicklichen Widerstand leisten bei eventuellen Zumutungen. Kein Mann, dem das klar ist, wird, was man Verführung nennt, anders als durch konventionelles Liebeswerben zu erreichen suchen; man mag von Wachsuggestion sprechen, wenn die Frauensperson zu rasch und unter ihre soziale Klasse fällt. Der Naturforscher wird aber gut tun, sich eines die Moral rehabilitierenden Urteiles zu enthalten, eingedenk der Erfahrung, wie sie vulgär verkündet wird mit den Worten: Die Liebe . . . frägt nach Rechten nicht, Gesetz und Macht. Jedenfalls bedarf sie der Hypnose nicht, könnte sie höchstens als Gelegenheitsmacherin willkommen heißen.

An den Fingern einer Hand kann man die Fälle aufzählen, wo mit einer denkbaren Wahrscheinlichkeit posthypnotische Suggestion als Verbrechensmotiv plausibel zu machen war. Ich darf mir ersparen, auf die endlosen Diskussionen einzugehen über die Frage der Zurechnungsfähigkeit beim Medium, ebenso über die Gefährlichkeit und die kriminelle Bedeutung der posthypnotischen Suggestion. Im Laufe der Jahre hat sich wohl schon eine communis opinio durchgerungen, und auch das letzte Arrangement, welches ein Wiener Hypnotiseur als Attentat auf Hofrat Wagner-Jauregg anlegte, beweist dem Unvoreingenommenen, daß man mit einer Versuchsperson zwar spielen kann, im Ernst aber, wie bei jedem Verbrechensfalle, die Determinierung restlos in der Persönlichkeit des Delinquenten erfüllt sein muß. Kein Medium geht auf alle Experimente ein. Bei Erörterung der therapeutischen Suggestion wurde schon hervorgehoben, wie sehr man an die Mitarbeit des Kranken gebunden, wie man den Genesungswillen braucht, um zu reussieren; also durchaus parallel, daß auch Verbrechen nicht suggeriert werden können, gegen welche das sittliche Empfinden des Mediums sich auflehnt. Ein künstlich erzeugter Affekt vermag einen echten nicht zu ersetzen; sohin geht es auch mit dem Surrogat eines Leidenschaftsverbrechens nicht. Frauen und Medien handeln aus untrüglichem, ureigenen Gefühl heraus — sunt certi denique fines. Die Suggestion vermag den Teufel zu wecken, der in jedem schläft; aber dazu bedarf es ihrer nicht, schon gar nicht der Hypnose. Wiederum kann der Gesetzgeber dieses Wort sich ersparen, die Überredung, jede Art suggestiver Beeinflussung mag er berücksichtigen.

Suggestion in größerem oder geringerem Maße liegt immer vor beim Zusammenwirken mehrerer Komplizen. Ein besonderer Fall kam an der Wiener psychiatrischen

Klinik zur Beobachtung: Zwei Brüder, der Kretin wurde vom Melancholiker zu einer Brandstiftung induziert und so vorgeschoben, daß erst die eingehende gerichtsärztliche Untersuchung den Sachverhalt klärte. Hier zwei Geisteskranke, schon die Voraussetzung für das Delikt war eine pathologische. Es ist aber in der sog. Norm nicht anders, recht häufig der Fall, daß die Konzeption des Verbrechens von einem Individuum ausgeht, dem es an Voraussetzungen für die Durchführung mangelt, das nun einen Spießgesellen an seinerstatt handeln läßt, unter Gewinnbeteiligung (z. B. Raubmord im Wiener Hotel Bristol). Der Beweis einer geistigen Führung, Überwältigung ist fast nie zwingend zu erbringen, da es auf die Wertung subjektiver Angaben ankommt und der schwächere, häufig auch geistig schwächere Teil, über Suggestion nichts auszusagen vermag, die Tat seinem Charakter keineswegs fremd ist, während der Aktive, Überlegene sich möglichst gut herauszulügen versteht. Es wird hier jeden Grad von Kameraderie, Mittäterschaft geben, bis zu der äußersten wie instinktiven Unterordnung des einen unter den anderen. Männer wie Frauen, durchaus nicht als willensschwach erkennbar, können unter den anscheinend moralisch depravierenden Einfluß einer bestimmten Person geraten, die ihren Lebensweg kreuzt. Retrospektiv zu einem Urteile gedrängt, fassen solche als Opfer oft bemitleidete Individuen ihr Schicksal in die Worte zusammen, sie konnten nicht widerstehen. Jeder Versuch einer näheren Analyse ist vergeblich oder bleibt an sinnlichen Einzelheiten haften; es wird ein Blick, der Klang der Stimme, eine leise Berührung der Schulter als Überwältigungsmoment angegeben. Tritt eine Sexualkomponente erkennbar hinzu, so spricht man von Hörigkeit; hier vermag der Liebesaffekt, aber der eigene, zu jedem Verbrechen fähig zu machen, welches ohne jenes Stimulans nie begangen worden wäre.

Meister der posthypnotischen Suggestion werden übertroffen durch Frauen, die ohne jede Schule, aus ihrer Natur heraus es verstehen, Einfälle und Handlungen zu suggerieren, welche der Suggerierte als Eigenprodukt beurteilt. Sie schaffen eine Konstellation im Seelischen, hüten sich, selbst die Folgerung auszusprechen, spielen vielmehr die Überraschten, kämpfen zum Scheine gegen den Entschluß des Partners, dessen Eifer dadurch nur aufgestachelt wird, der in ehrlicher Überzeugung einen eigenen Willensentschluß, sogar gegen Opposition der geliebten Frau auszuführen glaubt. Den zahllosen Beispielen des Alltags schließen kriminelle Fälle sich an (Offizierstragödie von Allenstein), und die zahlreichen anderen gewaltsamen Lösungsversuche einer dreieckigen Beziehung. Keine Möglichkeit für den Staatsanwalt, den eigentlichen Spiritus rector anzuklagen, der Täter nimmt seine Tat ganz auf sich — keine Spur von Hypnose oder posthypnotischer Suggestion, im Erfolg aber noch wirksamer.

Hier wird jedenfalls der unmittelbare Täter gestraft; es würde auch nicht einleuchten, warum er freigehen sollte, selbst wenn die raffinierte Art der Suggestion nachgewiesen würde. Ob suggeriert oder nicht, er hat seine Tat zu verantworten. Entweder kommt die Suggestion vom eigenen triebhaften Ich her; mag sie aber wirklich von einem anderen stammen, dann liegt ein komplizierter Tatbestand vor; faßt man jenen, der ins Verbrecherische entgleiste, so scheint das gerecht und billig. Wen soll man verantwortlich machen, wenn das Motiv des Verbrechens im Kino, in einem Schundroman gesucht wird? Oder Phantasten schmieden untereinander abenteuerliche Pläne, und einer unternimmt wirklich ernsthafte Vorbereitungshandlungen. In gradweiser Abstufung geht es da ansteigend von wachsuggestiven Einwirkungen bis zu dem Falle, da elterliche Autorität das Kind zum Betteln zwingt, Drohungen, Mißhandlungen zu Hilfe nimmt. Ganz klar. Aber wo ein reifer Mensch

sein Delikt mit fremder Einwirkung motivieren will, darf man ihm vorhalten, daß schon zwischen Wollen und Vollbringen eine Kluft gähnt, noch breiter ist diese beim Gesunden zwischen Denken und Wollen. Den Gedanken eines Fremden zu übernehmen und noch den eigenen doppelten Schutzdamm mit seiner Tat zu durchstoßen: da ruft das Volk nach Sühne. Wird wirklich der andere als geistiger Urheber genommen, so hat dieser die Sünde nur in Gedanken, im Vorstellen und Wollen, das Delikt nur in Worten begangen. Das österreichische Strafgesetz hat einen eigenen § 11: „Über Gedanken ... kann niemand zur Rede gestellt werden." Auch die nur mit dem Munde begangenen Verbrechen werden unter allgemeiner Zustimmung möglichst milde beurteilt. Und doch unbefriedigend, wo wir die Kausalität klar vor uns zu haben glauben, eine geistige Potenz, tatsächlich eine Gefahr für die menschliche Gesellschaft, den anderen bis nun Harmlosen gewissermaßen zu einem Werkzeug der eigenen Interessen erniedrigt. Hier erwartet man Strafe und Unschädlichmachung. Gerade so wie man den Betrüger straft, wiewohl das Opfer meistenteils den Betrug erst ermöglicht, es verdient hatte, betrogen zu werden.

In einem bemerkenswerten Kriminalfalle der letzten Zeit war Autosuggestion im Spiele. Über 400 *km* Distanz verfügte ein Herr, was seine Freundin mit ihrer Tochter am bestimmten Tag, zu bestimmter Stunde machen solle, gab genaueste Anweisung zu der Mißhandlung. Ob seine Ordre nun befolgt wurde oder nicht, jedenfalls durchlebte er zu dem vereinbarten Termin die Szene in einer Lebendigkeit, welche ihm bloßes Träumen allein nicht schaffen konnte. Indem er Personen und Ort aus Erinnerungsbildern sich vergegenwärtigte und mit Grund einreden durfte, daß der sadistische Akt jetzt geschieht: peitschte er mit diesen Hilfen seine Phantasie zu einer Höhe, die wirklichem Erleben gleichkam — wie wenn ein Hypnotiseur ihm jetzt die Szene halluzinatorisch wachgerufen. Für seine Autosuggestion kann der Herr nicht gut verantwortlich gemacht werden; juristisch interessant ist das Problem, wie die geistige Mittäterschaft bei Sadismus überhaupt strafrechtlich zu erfassen, ob dieser Herr als Urheber, Anstifter, Mittäter an der Kindermißhandlung nach dem Wortlaute des bezüglichen Paragraphen überhaupt verurteilt werden darf. Dieser Einzelfall ist im kleinsten Kreise bekannt geworden. Wie viele andere bleiben im Dunkel des Privatlebens verborgen, sowie die Suggestion überhaupt, wenn sie auf das Ausdrucksmittel der Hypnose verzichtet.

Schließlich noch ein paar Worte zum Prozeß. Nach deutschem Recht sind Suggestivfragen ausdrücklich verboten. In Österreich setzt man ihre Vermeidung voraus. Suggestion gibt es bei Anzeiger, Angeschuldigten und Zeugen; es ist zu wünschen, daß die Gerichtsfunktionäre sich möglichst frei davon halten. Die Situation vor Gericht weckt und steigert die vorhandene Fähigkeit. Suggerierte, unfreiwillige Geständnisse werden öfter behauptet, als sie erfolgen, wenngleich mangels entschiedener Ausdrucksweise eines Untersuchungshäftlings Protokollvermerke zu stande kommen mögen, die dem Kopfe des Vernehmenden entspringen. Unsicherheit des Gedächtnisses gestattet ganz normalen Menschen auf Vorhalte einzugehen. Massensuggestion, öffentliche Meinung bildet sich zum Teil unter dem Einflusse der Presse und reißt kritikschwächere Naturen mit. Im Zeugenzimmer durch Stunden miteinander unfreiwillig in Kontakt gezwungen, ergänzen und konformieren die Zeugen ihre Aussagen für die Hauptverhandlung. Wenn es nicht auch eigensinnige Menschen gäbe, könnte der Gerichtshof sich freuen, wie schön die Depositionen zu irgend einer Rechtslage stimmen; nur wie es wirklich war, dazu bringen die Zeugen im entscheidenden letzten Akt des gerichtlichen Dramas am wenigsten. Kinderaussagen sind wohl nur aus dem Grunde der übergroßen Suggestibilität als wertlos einzuschätzen.

Und erst die Zeugen im Zivilrecht! Vorsichtigerweise wird nur Parteienvernehmung protokolliert bei anscheinend unmittelbar Interessierten; aber ebenso suggeriert sind die Zeugen. Nie gibt es tiefere Gegensätze als bei Vermögensstreitigkeiten, zwei feindliche Gruppen stehen einander gegenüber. Auf die suggestive Rolle des Unfallskomplexes wurde schon hingedeutet. In das bürgerliche Recht übertragen, was vorhin über die Mitschuld geäußert, wäre die Behauptung Suggestion bei Schenkungen, letztwilligen Verfügungen nicht tragisch zu nehmen. Wie immer beeinflußt, von welchen Gefühlskomponenten bestimmt, wird einer formal entsprechenden Willenserklärung vom Gerichte nie nachgerechnet. Wer schenkt und testiert, ist von seiner Willensfreiheit ebenso überzeugt wie jedermann. Eine Partei, die sich benachteiligt glaubt, hätte ja auch ihrerseits alle Suggestionskünste spielen lassen können. Gewiß ist die Entscheidung gefallen als Produkt von Persönlichkeit und Konstellation. Meines Erinnerns hat der Einwand Suggestion, auch wenn er vor dem Zivilgericht vorgebracht wurde, wenig Glück gehabt. Man respektiere die Entscheidung jedes bürgerlich Handlungsfähigen als Schicksal und anerkenne die Suggestion als einen integrierenden Faktor der ganz normalen zwischenmenschlichen Beziehungen.

Die Begutachtung fraglicher Geisteszustände im Strafprozeß.

Von Professor Dr. **W. Vorkastner**, Direktor des Gerichtsärztlichen Instituts zu Greifswald.

Die Beurteilung fraglicher Geisteszustände vor Gericht ist gewöhnlich Sache spezialistisch vorgebildeter Ärzte. In Betracht kommt natürlich in erster Linie der psychiatrische Spezialist. Die Spezialärzte für Nervenkrankheiten haben nicht immer spezialistische psychiatrische Vorbildung[1]. Nächst den Spezialisten im engeren Sinn kommen ferner in Betracht die beamteten Gerichtsärzte, die, wenn auch meist nicht spezialistisch ausgebildet, doch vielfach auf eine kürzere oder längere psychiatrische Tätigkeit zurückblicken und damit über eine umfänglichere Fach- und Sachkenntnis verfügen als der praktische Arzt. Sie werden als „öffentlich bestellte" medizinische Berater der Gerichtsbehörden oft zuerst gehört und für Preußen liegt sogar die Justizministerialverfügung vor, daß sie in Entmündigungssachen in der Regel zuzuziehen seien (Min. Verf. v. 28. November 1899, Erlaß vom 1. Oktober 1902). Von diesem Gebrauch kann aber jederzeit abgewichen werden, falls besondere Umstände es nahelegen. Dazu gehört z. B. der Aufenthalt des zu Entmündigenden in einer spezialistisch geleiteten Anstalt (Erlaß vom 21. März 1904). Die Prüfungsordnung für die preußische Kreisarztprüfung fordert jetzt eine vorhergängige Tätigkeit von mehreren Monaten an einer psychiatrischen Anstalt, ein Zeitraum, der allerdings eine Ausbildung zum Spezialisten nicht gestattet.

Der praktische Arzt wird nicht oft in die Lage kommen, als Sachverständiger in psychiatrischen Fragen hinzugezogen zu werden. In diesem Fall sollte er äußerst vorsichtig, zurückhaltend und der spezialistischen Art dieser Tätigkeit eingedenk sein. Der § 81 der StPO. gibt die Möglichkeit, einen Angeschuldigten auf Antrag eines Sachverständigen nach Anhörung des Verteidigers zur Vorbereitung eines Gutachtens über den Geisteszustand auf die Dauer von 6 Wochen einer öffentlichen Irrenanstalt zu überweisen. Ein gleichsinniger Paragraph der ZPO. eröffnet dieselbe Möglichkeit für das Entmündigungsverfahren, wobei neben den öffentlichen auch Privatanstalten in Betracht kommen.

Im Hinblick auf die Möglichkeit einer einschlägigen Sachverständigentätigkeit erscheint aber auch für den praktischen Arzt eine gewisse Kenntnis derselben geboten. Eine solche empfiehlt sich auch aus Gründen der ärztlichen Allgemeinbildung und befähigt zugleich, unverständigen Vorurteilen gegen diese Art der Tätigkeit und damit gegen ein wichtiges Teilgebiet der Medizin entgegenzutreten.

Auf Grund dieser Erwägungen wendet sich die nachfolgende Darstellung der Beurteilung fraglicher Geisteszustände im Strafprozeß an einen weiteren Kreis, wenn sie auch vielleicht in manchen Punkten zugleich engeren Kreisen dienen kann.

---

[1] Wie Forster berichtet hat, nennen sich auch lediglich internistisch vorgebildete Herren zuweilen Spezialärzte für innere und Nervenkrankheiten.

Selbstverständlich erhebt sie nicht Anspruch auf Vollständigkeit. Es besteht nicht die Absicht, einen Abriß der strafrechtlichen Psychiatrie zu geben, sondern lediglich die Absicht, Wichtiges und Prinzipielles an der Hand von Beispielen zu erläutern. Die Darstellung hält sich an die reichsdeutsche Gesetzgebung und das jetzt geltende Strafrecht. Das künftige wird jedoch unter Hinweis auf den soeben erschienenen Strafgesetzentwurf von 1925 an gegebenen Orten gestreift werden.

Einige Bemerkungen über die technische Seite der Gutachtertätigkeit seien vorangeschickt. Oberster Grundsatz jeder Begutachtung ist Gründlichkeit. Es genügt nicht eine ausgiebige Untersuchung nebst Erhebung einer subjektiven Anamnese, sondern es müssen auch alle der Beurteilung dienlichen Fakta der Vorgeschichte ermittelt und eine objektive Anamnese geschaffen werden. Wo Angaben von Angehörigen unzuverlässig und gefärbt erscheinen, versäume man nicht eine Kontrolle durch Befragung Nichtbeteiligter. Soweit Dokumente über frühere Krankheiten oder die jetzige vorhanden sind, in Gestalt von Krankengeschichten oder Gutachten, sollen sie eingesehen werden; sie geben manchmal wichtige Aufschlüsse oder Fingerzeige. Empfehlenswert erscheint für Fälle von angeborenem Schwachsinn die Einforderung der Schulzeugnisse oder von Auskünften der Arbeitgeber. Selbstverständlich ist ein genaues Studium der aktenmäßig niedergelegten Vorgänge notwendig. Die Einsicht in die Akten kann nach dem § 80 der StPO. dem Sachverständigen gewährt werden und wird ihm regelmäßig gewährt. Der § 80 verleiht dem Sachverständigen aber noch die weitere wichtige Berechtigung, über bestimmte Punkte Vernehmungen von Zeugen und der Angeklagten anzuregen; es kann ihm ferner gestattet werden, der Vernehmung beizuwohnen und Fragen an die vernommenen Personen zu richten. Es erscheint zweckmäßig, bei den ärztlich notwendigen Ermittlungen reichlich von diesen Rechten Gebrauch zu machen, um den Ausführungen des Gutachtens eine juristisch unanfechtbare Fundierung zu verleihen.

Der strafrechtliche Teil der forensischen Psychiatrie wird beherrscht von der Frage der Zurechnungsfähigkeit.

Voraussetzung jeder Bestrafung ist nach juristischer Auffassung eine Schuld. Ein Schuldausschließungsgrund ist das Fehlen der Zurechnungsfähigkeit. Ja, darüber hinaus meinen manche Juristen, daß in Zuständen von Unzurechnungsfähigkeit ein Dolus, ein vorsätzliches Handeln gar nicht möglich ist. Beide Anschauungen unterliegen der naturwissenschaftlich-psychologischen Kritik. Ein subjektives Verschulden kann von diesem Standpunkt aus nicht anerkannt werden, wie sogleich näher ausgeführt werden wird, und daß Geisteskrankheit vorsätzliches Handeln ausschließt, widerspricht der allergeläufigsten psychopathologischen Erfahrung.

Es ist wichtig, sich einmal den bekannten § 51 des StGB. näher anzusehen. Es ist da, um diesen Ausdruck vorwegzunehmen, die Rede von einem Zustand krankhafter Störung der Geistestätigkeit, durch welchen die freie Willensbestimmung ausgeschlossen wurde.

Was krankhafte Störung der Geistestätigkeit ist, wird von der medizinischen Wissenschaft bestimmt. Die Grenzen werden bekanntlich gerade auf seelischem Gebiet recht weit gesteckt. Berechtigung dazu verleiht der Umstand, daß Krankheit überhaupt ein relativer Begriff ist. Materielle Krankheit ist im Grunde genommen nichts als ein biologischer Vorgang; wir nennen ihn Krankheit und verbinden damit die Vorstellung des Schädigenden und Leistungbeeinträchtigenden; darüber hinaus werden als „krankhaft“ bezeichnet Veranlagungen, welche sich in bestimmter Hinsicht als außerdurchschnittlich, und zwar minderleistungsfähig erweisen, auf seelischem Gebiet

speziell auch in Hinsicht der sozialen Tauglichkeit. Gerade wegen der weiten Umgrenzung erscheint die Anfügung des Relativsatzes gerechtfertigt.

Denn dieser bedeutet eine offenbare Einschränkung; nicht jede krankhafte Störung der Geistestätigkeit soll exkulpierend wirken, sondern diejenige, welche so stark ist, daß sie die freie Willensbestimmung ausschließt.

Wie kann man erkennen, daß eine geistige Störung diesen Stärkegrad besitzt?

Der naturwissenschaftlich orientierte Mediziner und Psychologe wird sich zunächst einmal an dem Ausdruck „freie Willensbestimmung" stoßen. Wie man sich im einzelnen den Ablauf der seelischen Geschehnisse denken mag, ob man nun apperceptionspsychologisch oder assoziationspsychologisch oder aktpsychologisch eingestellt ist, darüber besteht unter den Betrachtern naturwissenschaftlicher Richtung kein Zweifel, daß auch das Seelische den Kausalgesetzen gehorcht.

Die absolute Parallelität, die zwischen seelischen und körperlichen Vorgängen anzunehmen ist (Parallelität im Sinne eines Vergleichs), würde bei der Annahme eines freien Willens an einer Stelle unterbrochen; einen freien, d. h. ursachlosen Willen annehmen heißt nichts anderes, als annehmen, daß plötzlich das Ich, aber nicht das Ich als materielle Hirnerregung und psychischer Parallelprozeß, sondern ein ganz mystisches, in den Wolken schwebendes Ich als ein deus ex machina in die in sich geschlossene Ursachenkette eingreifen und sie durchbrechen könne.

Zu einer solchen Annahme kann sich nur derjenige verstehen, der entweder ganz auf eine naturwissenschaftliche Betrachtungsweise verzichtet oder der geistige Klüfte gar nicht in sich bemerkt, der, um den treffenden Ausdruck Bumkes zu gebrauchen, eine „doppelte Buchführung des Geistes" besitzt.

An der Determiniertheit alles menschlichen Handelns ändert die Tatsache nichts, daß die Freiheit des Willens ein seelisches Erlebnis für uns darstellt. Dem an dieser Determiniertheit Zweifelnden, der einem die naive Beobachtung entgegenhält, er könne doch jeden Augenblick das von ihm Gewollte tun und unterlassen, muß man die specificierte Frage vorlegen, ob er auch jeden Augenblick imstande sei, einen Mord zu begehen. Er wird es mit Entrüstung zurückweisen, worauf man ihm zu entgegnen hätte, daß er damit die Determiniertheit seines Handelns durch seine Persönlichkeit, durch seinen Charakter anerkenne. Frei sei er nur, wenn er etwas entgegen seinem Charakter tun könne.

Auch ist es nicht angängig, die Freiheit dieses Wollens nunmehr an einen anderen Punkt zu verschieben, nämlich dahin, es sei jedermann frei hinsichtlich seiner Charakterbildung. Denn tausendfache Erfahrung lehrt, daß die Charakterbildung wesentlich abhängt von Veranlagung und Milieu. Wieder muß man verneinen, daß sich jemand „frei" diesen Einflüssen entziehen kann, daß sich jemand im direkten Gegensatz zu ihnen entwickeln kann.

Es erscheint auch zwiespältig, den Willen frei, d. h. unbeeinflußt von materiellen Vorgängen, und ihn dann doch wieder durch Hirnerkrankungen leichterer oder schwererer Art gebunden sein zu lassen. Wäre der Wille wirklich frei, so müßte er sich auch diesen Einflüssen entziehen können.

Mit der Ablehnung eines „freien Willens" fällt die Annahme eines subjektiven Verschuldens, nicht aber die Möglichkeit und Berechtigung, Strafen zu verhängen. Hinfällig erscheinen nur die alten Strafrechtstheorien, welche sich auf den Gedanken der Sühne oder Vergeltung aufbauen. Dagegen fordern keinen Widerspruch heraus die modernen Strafrechtstheorien, welche die Strafe nehmen als Zweckstrafe, als Mittel zum Zwecke der Besserung, der individuellen oder allgemeinen Abschreckung (Spezialprävention und Generalprävention) oder auch der Sicherung der Gesellschaft.

Der Gesetzgeber gebraucht nun aber den Ausdruck „freie Willensbestimmung". Der Vorschlag des älteren Mendel, der also erwachsenen Schwierigkeit dadurch aus dem Wege zu gehen, daß man die Frage nach der krankhaften Störung der Geistestätigkeit ärztlicherseits beantwortet, die Beantwortung der Frage des Relativsatzes aber dem Juristen überläßt (wie es übrigens ursprünglich auch von juristischer Seite gedacht war), ist unbrauchbar und hat auf psychiatrischer Seite keinen Widerhall gefunden; denn das hieße dem Juristen die Entscheidung aufbürden, wie schwer eine krankhafte Störung der Geistestätigkeit sein muß, um exkulpierend zu wirken, eine Entscheidung, zu der er nicht befähigt ist und der er natürlich ganz ratlos gegenüberstehen muß. Nur ein leichtfertiger Richter könnte sich leichthin zur Übernahme einer solchen Aufgabe verstehen und eventuell unsagbaren Schaden stiften. Der gewissenhafte müßte in der Regel zu einem non liquet kommen. Eine solche Lösung kann also am allerwenigsten von dem Juristen gewünscht werden und wird auch in der Tat nicht von ihm gewünscht.

Die Beantwortung der richterlichen Frage braucht auch an dem Ausdruck nicht zu scheitern. Die Motive zu dem Entwurf eines Strafgesetzbuches des Norddeutschen Bundes, welches bekanntlich dem jetzigen Strafgesetzbuch zur Grundlage gedient hat, geben die Versicherung, daß der Ausdruck „freie Willensbestimmung" kein Bekenntnis zum Indeterminismus fordere, sondern lediglich das Maß geistiger Gesundheit bezeichnen solle, welches nach den allgemeinen Rechtsanschauungen des Volkes für die strafrechtliche Verantwortlichkeit gefordert werden müsse. In der Tat müssen ja auch die Anhänger des Indeterminismus zugeben, daß sie in der Praxis gewöhnlich so mit den Menschen verhandeln, „als ob" sie einen freien Willen hätten.

Zur Vermeidung des ominösen Ausdrucks kann man aber Übertragungen des Relativsatzes ins Naturwissenschaftliche vornehmen. Aschaffenburg schlägt z. B. vor: „durch welchen die normale Bestimmbarkeit durch normale Motive aufgehoben war". Oder ähnlich pflege ich in meinen Vorlesungen vorzuschlagen: „durch welchen das Auftreten und Wirksamwerden gefühlsbetonter Gegenvorstellungen aufgehoben ist".

Nur muß man sich darüber klar sein, daß man mit derartigen Übertragungen der Lösung der Frage nach der geforderten Schwere nur wenig näher gekommen ist. Beseitigt ist nur die naturwissenschaftliche Unmöglichkeit der Frage, soweit sie etwa indeterministisch gemeint ist. Es bleibt die Frage, welcher Art sind die geistigen Störungen, die ganz allgemein einen nicht krankhaft beeinflußten Ablauf von Seelenvorgängen nicht mehr gestatten oder welche die Wirksamkeit gefühlsbetonter Gegenvorstellungen gegenüber Antrieben vernichten? Um es gleich heraus zu sagen: Diese Frage läßt sich gar nicht beantworten. Auch andere psychologische Fassungen, welche den Ausdruck freie Willensbestimmung vermeiden, führen nicht weiter. Wenn der Entwurf zum Strafgesetzbuch von 1925 denjenigen für nicht zurechnungsfähig erklärt, der zur Zeit der Tat wegen Bewußtseinsstörung, wegen krankhafter Störung der Geistestätigkeit oder wegen Geistesschwäche unfähig war, das Unerlaubte der Tat einzusehen oder dieser Einsicht gemäß zu handeln (hier ist sogar im Gegensatz zum § 18 des Entwurfes von 1919 das Wort „Willen" ausgemerzt), so kann man allenfalls die intellektuelle Seite, die Einsicht in das Unerlaubte des Handelns erfassen, nicht aber die gefühlsbedingte Fähigkeit, dieser Einsicht entsprechend zu handeln. Ich komme auf diesen Punkt noch einmal später zurück. Daß der § 17 des Entwurfes von 1925 auch eine quantitative Einschränkung im Auge hat, geht aus dem zweiten Absatz des Paragraphen hervor, der von einer hochgradigen Verminderung der gekennzeichneten Fähigkeit spricht.

Der Gesetzgeber kann eben schwer auf eine psychologische Kennzeichnung verzichten, da wegen der oben dargelegten Umstände und wegen des fließenden Überganges mancher geistigen Störung in die Gesundheitsbreite ein Hinweis auf eine gewisse Schwere der geistigen Störung an den Gutachter notwendig erscheint.

Da in der Praxis eine Lösung gefunden werden mußte, so blieb nur eine konventionelle Lösung auf Grund gefühlsmäßiger Schätzungen, die sich denn auch nach Art eines Gewohnheitsrechtes vollzogen hat. Man ist sozusagen übereingekommen, eine Reihe von krankhaften Störungen der Geistestätigkeit unter den § 51 fallen zu lassen, andere nicht. Daß dabei immer noch genügend Material für Meinungsverschiedenheiten in konkreten Fällen übrig bleibt, wird sich aus dem Folgenden ergeben.

Sache eines wissenschaftlichen Bemühens kann es unter diesen Umständen höchstens sein, den Prinzipien nachzuspüren, nach denen sich eine solche Konvention gebildet hat, soweit sie nicht offen zutage liegen. Vielleicht ist es ein Fehler der wissenschaftlichen Psychiatrie gewesen, daß sie nicht unter offener Darlegung der gekennzeichneten Unmöglichkeiten von sich aus eine klare Fragestellung formuliert hat, nach der die Beurteilung erfolgen sollte. Vielleicht wären dann mancherlei zweifellose Übertreibungen vermieden worden, die dem § 51 den spöttischen Namen des Jagdscheinparagraphen eingetragen haben. Freilich gehen diese Übertreibungen zum allerkleinsten Teil auf Kosten der psychiatrischen Spezialisten.

Aus dem Gesagten erhellt, wie wenig angebracht die vor Gericht oft gehörte Frage des Verteidigers ist: Erscheint es ganz ausgeschlossen, daß der Angeklagte nicht doch bereits die Grenze der Zurechnungsfähigkeit überschritten hat? Gefragt könnte doch nur werden: Ist ein Irrtum in der Diagnose ausgeschlossen? oder: Sind die Begutachtungsregeln der forensischen Psychiatrie innegehalten? Ich habe noch nie erlebt, daß derart gefragt wurde.

Eins muß noch besonders betont werden: Der Nachweis eines psychologischen Zusammenhangs zwischen irgend einer bestimmten Erscheinung von geistiger Erkrankung und der strafbaren Handlung wird nicht gefordert. Im zweiten Entwurf des StGB. für den Norddeutschen Bund lautete der Relativsatz auf besonderes Verlangen des sächsischen Landesmedizinalkollegiums: „durch welchen die freie Willensbestimmung mit Bezug auf die Tat ausgeschlossen wurde“. Dieser Zusatz ist bei der 3. Lesung mehr zufällig fortgefallen und im RStGB. geflissentlich nicht wieder aufgenommen worden. Man kann das nur begrüßen.

Die größere Beachtung des Gemütslebens der Geisteskranken hat gezeigt, wie wenig berechtigt die Annahme isolierter Störung der Verstandestätigkeit ist; wir sind auch weit davon entfernt, einen so klaren Einblick in das Seelenleben der Geisteskranken zu haben, daß wir im Einzelfall das Hineinspielen krankhafter Motive trotz ihres scheinbaren Fehlens mit genügender Sicherheit ausschließen können.

Ungeachtet des Nichtbestehens einer entsprechenden gesetzgeberischen Forderung ist später von psychiatrischer Seite, nämlich von Ziehen die Meinung vertreten worden, es könne jemand zwar geisteskrank und im allgemeinen unzurechnungsfähig sein, aber doch für einzelne Handlungen, die nachweisbar nicht mit der Geisteskrankheit im Zusammenhang stünden, verantwortlich gemacht werden können.

Ziehen konstruierte folgenden Fall: ein alter Gewohnheitsverbrecher, der zahlreiche Diebstähle begangen hat, wird geisteskrank und stiehlt weiter. Offenbar ist hier nach Ziehen die Geisteskrankheit nur eine Komplikation, und es wäre auch ohne Geisteskrankheit weiter gestohlen worden. In diesem Falle soll Verantwortlichkeit für die Handlung, aber Straffreiheit bestehen, denn nach dem § 487

der StPO. (§ 455 n. F[2].) schließt das Bestehen von Geisteskrankheit eine Bestrafung aus. Einen praktischen Effekt würde also die Verurteilung nicht haben. Es handelt sich aber auch im übrigen um eine rein theoretische Überlegung; denn daß die Koinzidenz einer allseitig die freie Willensbestimmung ausschließenden Psychose genügt, muß auch Ziehen anerkennen; er muß weiterhin anerkennen, daß die Bestimmung der StPO., wenn in einem derartigen Fall eine Verurteilung vorausgesehen worden wäre, hätte lauten müssen: „wenn der Täter geisteskrank ist", und nicht wie jetzt: „wenn der Verurteilte in Geisteskrankheit verfällt".

Abgesehen davon bestehen die schon genannten Bedenken.

Gewiß ist diesem Forscher, dem es als Verdienst anzurechnen ist, daß er von jeher für Psychologie in der Psychiatrie eingetreten ist, darin beizustimmen, daß ein guter Sachverständiger stets bemüht sein soll und wird, den Zusammenhang der zur Last gelegten Handlung mit einer bestimmten krankhaften Abweichung aufzufinden.

Aber die Lehre von der partiellen Zurechnungsfähigkeit ist aus den angeführten Gründen zu beanstanden. Es werden später Fälle behandelt werden, die nicht mit den hierher gehörigen Fällen verwechselt werden dürfen. Es ist wichtig, von vornherein scharf zu scheiden zwischen der partiellen Zurechnungsfähigkeit generell Unzurechnungsfähiger, die abzulehnen ist, und der partiellen Unzurechnungsfähigkeit generell Zurechnungsfähiger, die anzuerkennen ist und tatsächlich in der Praxis eine nicht unbedeutende Rolle spielt. Davon später. Hier sei nur bereits gesagt, daß bei ihr der Nachweis eines psychologischen Zusammenhanges der betreffenden Handlung mit bestimmten krankhaften Psychismen von ausschlaggebender Bedeutung für die Einbeziehung ist.

Noch eins ist wichtig zu wissen. Der Gutachter äußert sich gegebenenfalls dahin, daß Anhaltspunkte für eine geistige Störung nicht vorliegen. Mehr kann er genau genommen nicht sagen. Denn positive Zeichen der geistigen Gesundheit gibt es nicht. Die geistige Gesundheit in dieser Beschränkung muß aber dem Angeklagten nachgewiesen werden. Kommt der Gutachter zu einem non liquet und schließt sich das Gericht an, so muß es nach dem Grundsatz in dubio pro reo zu einer Freisprechung kommen. Man darf und soll sich als Gutachter nicht scheuen, nötigenfalls ein „non liquet" zu sprechen. Ein wohlbegründetes und belegtes „non liquet" ist besser als ein mangelhaft fundiertes Urteil. Der verständnisvolle Richter wird die Selbstsicherheit eines solchen Eingeständnisses des Nichtwissens nicht verkennen. Auch von dem Kompetentesten ist nicht zu verlangen, daß er immer zu einem bündigen Schluß kommt, und die Schwierigkeiten sind besonders groß, wenn es sich nicht um die Beurteilung eines gegenwärtigen, sondern eines bereits abgelaufenen Zustandes handelt.

Freilich darf hier eins hinzugefügt werden: Wer sich über Gewissenhaftigkeit und Vorsicht hinaus durch das blasse Phantom einer ganz entfernten Irrtumsmöglichkeit in seinen Urteilsabschlüssen lähmen läßt, wer aus Bedenken, Zagen und Zweifeln nicht herauszukommen vermag, der taugt auch nicht zum psychiatrischen Gutachter. Justizirrtümer werden sich nie ganz vermeiden lassen, auch in diesem Punkt nicht.

In dem letzten ist bereits gesagt, daß eine sachgemäße forensisch-psychiatrische Begutachtung Richtigkeit der Diagnose zur Voraussetzung hat. Andererseits braucht sich die strafrechtliche forensische Psychiatrie nicht in subtile diagnostische Feinheiten und Meinungsverschiedenheiten zu verlieren. Es macht für die strafrechtliche Beurteilung nichts aus, ob eine chronische paranoische Defektpsychose als Dementia

paranoides oder Paraphrenie oder im Sinne der älteren Psychiatrie als chronische halluzinatorische Paranoia aufgefaßt wird, oder ob eine akute Psychose als degeneratives Irresein im Sinne Schröders bezeichnet oder zum manisch-depressiven Irresein geschlagen wird. Ja, nicht einmal, ob eine ausgesprochene akute Psychose Katatonie oder manisch-depressives Irresein ist. Die strafrechtliche forensische Psychiatrie kann sich in vieler Hinsicht mit weitgefaßten Gruppendiagnosen begnügen. Auf Punkte der Diagnostik kann im folgenden nur ausnahmsweise eingegangen werden. Es sei in diesem Zusammenhang nur auf die Wichtigkeit einer Frühdiagnose bei gewissen schleichend einsetzenden geistigen Störungen wie der Paralyse oder der Schizophrenie (Dementia praecox) aufmerksam gemacht.

Hinsichtlich der Frage der Zurechnungsfähigkeit erscheint es zweckmäßig, zunächst zwei große Gruppen einander gegenüber zu stellen, die eine stark für die Einbeziehung unter den § 51 in Betracht kommend, die andere nur wenig. Es sei ausdrücklich hervorgehoben, daß die Gegenüberstellung in dieser Hinsicht nicht eine streng prinzipielle, sondern lediglich eine summarische ist. Die beiden Gruppen sind die wirklichen Krankheitsprozesse oder Prozeßpsychosen und die angeborenen Zustände im Sinne von Psychopathien (psychopathische Konstitutionen).

Von Prozeßpsychosen spricht man dann, wenn von einem bestimmten Zeitpunkt des Lebens ab ein Krankheitsvorgang sich im Gehirn abspielt, es sichtbar oder auch nur vermutbar verändert und damit zugleich eine mehr oder minder tiefgehende Umgestaltung der psychischen Persönlichkeit schafft. Es findet eine Veränderung im Baugefüge statt, eine Veränderung in der Art und Anordnung der Materie nach Bleuler. Um einen Vergleich dieses Autors heranzuziehen: ein Haus, dessen Mauer beschädigt wird, sei es nun durch eine Kanonenkugel, sei es nur durch einen Steinwurf.

Bei den Psychopathen wird während des Lebens im Baugefüge nichts geändert. Aber das Haus ist in mancher Hinsicht von vornherein in der Anlage verfehlt Der Mensch ist abnorm geartet, und im Sinne dieser abnormen Anlage reagiert er auf die mannigfachen Einflüsse der Außenwelt, reagiert in den ihm vorgeschriebenen physiologischen Bahnen, „nach dem Gesetz, nach dem er angetreten“. Um den Vergleich Bleulers fortzusetzen: Ein Haus, dessen Fenster zum Auf- und Zumachen eingerichtet sind, dessen Fenster aber offen sind, wenn sie zu sein sollten und umgekehrt.

Mit anderen Worten: Bei den Prozeßpsychosen tritt eine Veränderung der Reaktionsgrundlage ein, und der Mensch reagiert auf derart veränderter Basis. Bei den Psychopathien ist die Reaktionsgrundlage von vornherein abnorm, und der Mensch reagiert auf dieser unveränderten Basis und in ihrem Sinne.

Als maßgeblich und bedingend für die starke Exkulpierbarkeit innerhalb der ersten Gruppe kann man die folgenden Punkte betrachten:

1. handelt es sich um Krankheitsprozesse, die zu einer bestimmten Zeit des Lebens einsetzen und zu einer Umgestaltung der Persönlichkeit führen. Der Persönlichkeit der gesunden Tage tritt die Persönlichkeit der Psychose scharf gegenüber, und zwar liegen

2. infolge des Eingriffes in die Struktur des Gehirns oft massive, eindrucksvolle Krankheitsbilder vor (massive Intelligenzdefekte, Wahnbildungen, Sinnestäuschungen), aber auch wenn solche nicht vorhanden sind, schließen sie sich erfahrungsgemäß häufig rasch an. Der Verlauf ist oft ein rasch ansteigender.

3. Den massiven Krankheitsbildern entsprechen vielfach feinere, mikroskopische oder auch gröbere makroskopische Veränderungen des Gehirns, welche die Schwere der Prozesse illustrieren.

Der Typus einer solchen Psychose ist die progressive Paralyse. Hier sind alle obigen Bedingungen restlos erfüllt.

Es ist uns hier eine äußere Noxe in Gestalt der Syphilisspirochäte sehr genau bekannt. Sie dringt in das Gehirn ein und verändert es direkt oder indirekt; dem entspricht im seelischen Bilde eine Umgestaltung der Persönlichkeit von einem bestimmten Zeitpunkt ab; die Krankheitsbilder zeigen massive Symptome. Aber auch dann, wenn diese im Anfang, in den Initialstadien noch fehlen, entwickeln sie sich aller Voraussicht nach rasch; den massiven Krankheitsbildern entspricht der grobe anatomische Befund mit den zum Teil schon makroskopisch sichtbaren Veränderungen.

Hier gilt die Regel: Sobald einmal die Diagnose feststeht, kann von einer weiteren Abschätzung des seelischen Krankheiszustandes abgesehen werden. Mit der Diagnose ist ohne weiteres die Exkulpierungsnotwendigkeit gegeben.

Das gleiche gilt mit gewissen durch neuerliche psychiatrische Anschauungen gebotenen Einschränkungen von den Psychosen der Dementia-praecox-Gruppe und den chronischen paranoischen Psychosen, mag man sie nun zu dieser Gruppe schlagen oder als chronische halluzinatorische Paranoia oder Paraphrenien abgrenzen. Hier stellt man sich heutzutage vor, daß nicht äußere sondern innere Noxen — etwa im Haushalte des Körpers gebildete Stoffe — schädigend auf die Hirnrinde einwirken.

Den Krankheitsprozessen stehen gegenüber die Psychopathien. Ihnen fehlt das Prozeßhafte, und da es sich bei ihnen eigentlich nur handelt um besonders scharfe Ausprägungen von Typen, von Charakterveranlagungen, die sich auch in der Gesundheitsbreite finden, da sie fließend in die Gesundheitsbreite übergehen, so entfernen sich die Zustandsbilder nicht so extrem weit von dem Durchschnittlichen, Normalen. Die Psychopathen fallen im allgemeinen nicht unter den § 51.

Es ist wichtig, diesen Grundsatz zu kennen und festzuhalten. Denn gegenüber der Seltenheit von Verbrechen durch Psychotiker zählt ein nicht unbeträchtlicher Teil der Rechtsbrecher zu den Psychopathen. Die klinische Psychiatrie hat hier eine Reihe von Typen aufgestellt, die sich in wechselnder Weise an den verschiedenen Formen von Kriminalität beteiligen. Die Haltlosen oder Willensschwachen, welche neben ausgesprochenen Geisteskranken (Hebephrenen) ein hohes Kontingent zu den Landstreichern, Bettlern und Dirnen stellen, die Pseudologisten, das Holz, aus dem die Hochstapler und Heiratsschwindler geschnitzt werden, die Erregbaren, die mit oder ohne Alkoholeinfluß leicht zu Affektdelikten kommen (Körperverletzungen, Beleidigungen, Hausfriedensbruch etc.) u. a. m. Vor Gericht wird hier und sonst von unkundigen Gutachtern viel mit der „erblichen Belastung“ operiert. Sie besagt an sich gar nichts für die Zurechnungsfähigkeit. Auch völlig Normale können erbliche Belastung aufweisen. Und erblich belastete Anormale brauchen nicht unzurechnungsfähig zu sein. Noch mehr erscheint der diagnostische Wert der sog. Degenerationszeichen zusammengeschmolzen.

Zu dieser Gruppe werden auch gewöhnlich geschlagen die veranlagungsmäßig moralisch Defekten, die man auch wohl als „geborene Verbrecher“ bezeichnet, ohne damit der längst überwundenen Lombrososchen Lehre von einem anthropologischen Verbrechertypus zuzustimmen. Sie stellen einen großen Teil von den sog. Berufsverbrechern. Die Aussicht, bei ihnen durch die Strafe erzieherisch zu wirken, ist freilich sehr gering. Trotzdem erscheint es nicht angängig, sie etwa wegen „pathologischer Unerziehbarkeit“ zu exkulpieren. Das Reichsgericht hat jeglichen derartigen Gelüsten ein- für allemal einen Riegel vorgeschoben, indem es, der wissenschaft-

lichen Psychiatrie die kalte Schulter zeigend, rundweg erklärte: Moralische Defekte gelten uns nur als krankaft, wenn sie auf dem Boden einer geistigen Störung erwachsen (zu ergänzen ist wohl zweifellos: einer die freie Willensbestimmung ausschließenden).

Zu dieser Gruppe gehören schließlich — abweichend durch bei weitem geringere kriminelle Tendenzen — die gesamten Neurotiker, speziell die Kriegsneurotiker, deren Zurechnungsfähigkeit heutzutage mit Vorliebe von seiten der Verteidigung angezweifelt wird.

Wäre die gebotene Gegenüberstellung eine prinzipielle auch in forensischer Hinsicht, so lägen die Dinge einfach; doch sie ist es eben nicht. Es gibt nach beiden Richtungen hin Ausnahmen, bei den Psychopathien weniger, bei den Prozeßpsychosen recht zahlreiche.

Zunächst auf der Seite der Psychopathien.

Die Psychopathen sind zwar im großen und ganzen zurechnungsfähig, aber infolge ihrer Außerdurchschnittlichkeit stehen sie gewissermaßen der Grenze der Unzurechnungsfähigkeit näher und sie können diese Grenze sogar überschreiten. Es gibt psychopathische Reaktionsformen, welche die Wertigkeit von Psychosen besitzen; ein treffendes Beispiel dieser Art ist der sog. Querulantenwahn. Der Querulantenwahn ist nichts Prozeßhaftes, sondern eine Reaktion bestimmter eigenartiger Persönlichkeiten auf ein vermeintliches oder wirkliches Unrecht in einem Prozeßverfahren. Der Querulant beruhigt sich nicht. Er geht an die nächste Instanz. Dort bekommt er wieder Unrecht. Nun dämmert es in ihm auf: Es geht nicht mit rechten Dingen zu, es wird abgekartetes Spiel getrieben. Prozeßgegner und Richter stecken unter einer Decke. Der ganze Instanzenweg wird durchlaufen. Dann kommen die Eingaben an die höchsten Stellen. Der Wahn hat sich inzwischen entwickelt. Der Verdacht hat sich zur Überzeugung verdichtet, ohne daß nur im entferntesten eine hinreichende Motivierung gegeben wäre. Jeder, der leise Zweifel an der Berechtigung der Ansprüche zu äußern wagt, wird in den Wahn hineingezogen und gilt als zum Komplott gehörig. All das entwickelt sich, psychologisch ganz durchsichtig, bei bestimmt Veranlagten als Reaktion auf ein Erlebnis. Man spricht in solchem Fall auch von einer Reaktivpsychose. Diese Leute erscheinen nicht als generell unzurechnungsfähig, aber soweit Straftaten mit ihrem Wahn im Zusammenhang stehen, gelten sie als nicht verantwortlich. Sie sind beschränkt, partiell unzurechnungsfähig, und zwar bei der chronischen Art der Reaktion chronisch. Die rechtliche Stellung wäre durch den Ausdruck chronische partielle Unzurechnungsfähigkeit gekennzeichnet. Es ist das nicht zu verwechseln mit der oben erwähnten partiellen Zurechnungsfähigkeit; dort handelt es sich um generell Unzurechnungsfähige, die für einen bestimmten Fall verantwortlich gemacht werden sollen, hier um generell Zurechnungsfähige, die nach einer bestimmten Richtung hin als unzurechnungsfähig erscheinen. Man sieht sofort, daß hier der Nachweis einer bestimmten Straftat mit der fraglichen krankhaften Abweichung unerläßlich ist.

Natürlich kann ein Psychopath auch einmal eine akute Psychose ganz anderer Art und Genese bekommen. Er ist etwa permanent oder vorübergehend alkoholintolerant und bekommt einen pathologischen Rauschzustand. Dann ist er temporär generell unzurechnungsfähig.

Zu den vorübergehenden psychopathischen Reaktionsformen zählen noch die sog. hysterischen Dämmerzustände. Freilich muß man mit der Annahme hysterischer Dämmerzustände sehr vorsichtig sein; das, was vielfach vor Gericht so bezeichnet wird, sind einfache Affektzustände. Wir haben keinen rechten Anhaltspunkt dafür,

daß sie sich wesentlich anders verhalten wie beim Normalen, nur dafür, daß manche Psychopathen affektiv leichter ansprechbar sind. Eine gewisse Bewußtseinstrübung ist hier wie dort vorhanden. Man wird sich für eine Einbeziehung unter den § 51 nicht aussprechen können[1].

Wirkliche deliriöse Bewußtseinstrübungen, soweit sie im Zusammenhang mit hysterischen Anfällen oder ohne einen solchen auftreten, kommen forensisch-psychiatrisch wenig in Betracht, und die der Simulation recht nahe stehenden Ganserschen Zustände (Pseudodemenz) nicht für die Frage der Zurechnungsfähigkeit, sondern die der Verhandlungs- und Haftfähigkeit.

Ganz und gar nicht können auf der anderen Seite alle prozeßhaften Vorgänge ohne weiters exkulpierend wirken. Manche dieser Prozesse verlaufen sehr langsam und schaffen überhaupt oder für längere Zeit nur wenig von der Gesundheitsbreite abweichende Zustände, etwa von der psychologischen Dignität psychopathischer Zustände.

Vereinzelt liegt nur eine Steigerung physiologischer Prozesse vor. Der Altersblödsinn ist ein schwerer destruierender Prozeß, dem auf psychischem Gebiet massive Krankheitsbilder entsprechen. Aber nach geläufiger Auffassung stellt er nur eine Steigerung gewöhnlicher Altersveränderungen dar, die durchaus nicht immer zu schweren Krankheitsbildern zu führen brauchen. Nicht jeden Greis mit leichten Charakterveränderungen des Seniums werden wir exkulpieren können.

Das Lieblingsdelikt der Greise sind bekanntlich unzüchtige Handlungen an kleinen Kindern, mit dem psychologischen Hintergrund mangelhafter Potenz und Konkurrenzfähigkeit bei noch erhaltener sexueller Begehrlichkeit. Nicht immer finden sich in derartigen Fällen ausgesprochene Erscheinungen des Greisenschwachsinns. Man wird sich in solchen Fällen eine Exkulpierung versagen müssen. Ich stehe nicht auf dem Standpunkt Aschaffenburgs, daß hier eine chronische partielle Unzurechnungsfähigkeit vorliegt. Gleichlautend äußert sich Gruhle dahin, nicht das Alter allein mache unzurechnungsfähig, sondern nur der Altersschwachsinn.

Entsprechendes gilt von der Arteriosklerose des Gehirns.

Entsprechendes auch von der genuinen Epilepsie. Die Epilepsie ist ein Krankheitsprozeß, wobei es gleichgültig ist, ob dieser Prozeß nur zur Zeit der Anfälle einwirkt oder auch zwischen den Anfällen. Die Epilepsie erzeugt eigenartige Charakterveränderungen. In schwereren Fällen auch einen geistigen Defekt. Nur in den Fällen, in denen der letztere eine beträchtliche Höhe erreicht, wird man den Epileptiker im Habitualzustand als generell unzurechnungsfähig bezeichnen können. Im übrigen wird man sich die Art des Delikts und den zeitigen Zustand genau ansehen müssen.

Selbstverständlich erscheint der Epileptiker in seinen Dämmerzuständen und Delirien als temporär generell unzurechnungsfähig.

Schwierigkeiten machen von den Ausnahmezuständen nur die epileptischen Verstimmungen. Hier können die Meinungen auseinandergehen und tun dies auch in der Tat.

Gruhle ist der Meinung, daß auch hier der psychologische Zusammenhang des Delikts mit einem Symptom der psychischen Veränderung gesucht werden müsse. So sei ein Affektdelikt in diesen Zuständen, deren Verstimmung die charakteristische Note des Mürrisch-Reizbaren trägt, straffrei zu lassen.

---

[1] Anderer Ansicht ist freilich Siefert, der eine solche für manche Fälle geboten hält. Nach meiner Ansicht führt das zu rechtlich unhaltbaren Konsequenzen.

Begehe dagegen ein Epileptiker, der schon vorher gelegentlich gestohlen hat, in der Verstimmung einen Diebstahl, so sei das nur eine Fortsetzung früherer Gepflogenheiten, die mit der Verstimmung nichts zu tun habe, und er sei zu bestrafen. Es bestehe demnach eine temporäre partielle Unzurechnungsfähigkeit.

Siefert äußert sich dahin, daß heutigen Tages die Verstimmungen nur in Ausnahmefällen einer Psychose gleichgestellt werden dürften.

Man muß sich, glaube ich, den Habitualzustand, die Schwere und Ausgeprägtheit (Abgegrenztheit) des Zustandes und die Art des Deliktes im Einzelfall sehr genau ansehen und von Fall zu Fall entscheiden. Eine prinzipielle Unverantwortlichkeit kann jedenfalls derartigen Verstimmungszuständen nicht zugesprochen werden.

Die Beurteilung solcher Zustände ist ungemein schwierig.

Ganz ähnliche Schwierigkeiten ergeben sich für die leichtesten manischen und depressiven Zustände des manisch-depressiven Irreseins. Die depressiven Zustände kommen freilich mehr zivilrechtlich als strafrechtlich in Betracht; nur sog. erweiterte Selbstmorde mit ausgebliebenem Todeserfolg bei dem Selbstmörder spielen eine Rolle; auch Fahrlässigkeitsdelikte kommen öfters vor; größere Bedeutung haben die manischen Zustände (Diebstähle, Sittlichkeitsdelikte, Widerstand gegen die Staatsgewalt). Ausgesprochene manische und melancholische Zustände, speziell melancholische Zustände mit dem charakteristischen schweren Insuffizienzgefühl schließen die Zurechnungsfähigkeit aus. Anders ist es bei leichten, in die Gesundheitsbreite verschwimmenden endogenen Affektschwankungen (Zyklothymien). Hier muß wieder individualisierend entschieden werden.

Residuärzustände nach abgeschlossenen, regressiv verlaufenden Prozessen wirken exkulpierend nur bei ausgesprochenen schweren Defekten, nicht auf dem Niveau psychopathischer Zustände (Residuärzustände nach traumatischen oder alkoholischen Psychosen).

Beachtung haben neuerlich besonders gewonnen weitgehende Remissionen bei im allgemeinen progressiv verlaufenden Erkrankungen. Es wird heutzutage anerkannt, daß die Unheilbarkeit der Schizophrenie, die zunächst den Anlaß zur Aufstellung dieser Krankheitsgruppe gegeben hatte, lediglich eine petitio principii gewesen ist (Kahn), daß es gänzliche Heilungen gibt und Heilungen mit mäßigem Defekt (praktische Heilungen). Ich vertrete mit Kahn, der den Gegenstand kürzlich ausführlich und treffend behandelt hat, den Standpunkt, daß solche praktisch Geheilte nicht als unzurechnungsfähig bezeichnet werden können. Wichtig ist natürlich in solchen Fällen, wie weit der veranlassende psychotische Schub bereits zurückliegt, und ob man genügend Gewähr für einen wirklichen Stillstand hat. Ganz besondere Schwierigkeiten dürften aus letzterem Grunde die Remissionen der Paralytiker bilden, bei denen wohl immer ein Fragezeichen herauskommen wird.

Neuerdings wird auch die Ansicht vertreten, daß sich als Ausdruck leichtester schizophrener Prozesse prozeßhaft Bilder entwickeln können, die sich von gewöhnlichen psychopathischen Bildern nicht unterscheiden lassen, speziell in der Pubertät. Trifft dies zu, so wird man auch diesen Fällen den Schutz des § 51 versagen müssen. Oft gilt vermutungsweise in solchen Fällen der Ausspruch Sieferts, daß die Grenze der Diagnostizierbarkeit vor einer Überspannung des Begriffes der Unzurechnungsfähigkeit schützt.

Aus alledem geht wohl klar hervor, daß maßgeblich nicht allein ist und sein kann das Materielle, die Gegenüberstellung: Prozeß — Psychopathie (im Sinne von materieller Veranlagungsabnormität), sondern wesentlich und maßgeblich ist das psychische Bild und die Stärke seiner Abweichung vom Normalen. Das

Materielle spricht bei leichten Bildern besonders in der Frage mit, ob nach Lage der Diagnose ein rasches Fortschreiten zu erwarten ist.

Nur ganz ungefähr decken sich die Krankheitsprozesse mit den schweren exkulpablen Zuständen, die Psychopathien mit den leichteren, nicht exkulpablen.

Das Gesagte illustriert auch eine Gruppe, die, forensisch betrachtet, abseits von den bisher besprochenen steht; es sind die angeborenen Schwachsinnszustände. Sie gliedern sich als angeborene bzw. früherworbene Zustände den Psychopathien an, nehmen aber insofern eine Sonderstellung ein, als hier von einer prinzipiellen Zurechnungsfähigkeit nicht gesprochen werden kann.

Im heutigen Strafgesetz sind sie unter die krankhaften Störungen der Geistestätigkeit zu subsummieren (gerade mit Rücksicht auf sie ist der allgemein gehaltene Ausdruck gewählt). In einem künftigen Strafgesetz würden sie nach dem Wortlaut des § 17 des Entwurfes 1925 unter den Begriff der Geistesschwäche fallen, der vielleicht besonders mit Rücksicht auf sie geschaffen worden ist. Freilich erscheint der Name nicht ganz zweckmäßig, da Kollisionen mit dem im ganz anderen Sinne gebrauchten gleichen Begriff des § 6 BGB. zu befürchten sind.

Mehr noch als bei den bisher besprochenen Zuständen tritt uns bei den Schwachsinnsformen die Tatsache entgegen, daß die Natur in der Regel keine scharfen Grenzen, sondern allenthalben fließende Übergänge aufweist.

Gleichgültig ist natürlich für die forensische Psychiatrie die ätiologische Fundierung des Schwachsinns im Einzelfall. Bekanntlich ist der angeborene Schwachsinn ein Sammelbegriff, der nicht nur die auf Erblichkeitsfaktoren beruhenden Entwicklungshemmungen umschließt, sondern auch solche, die auf frühzeitigen intra- oder extrauterinen Schädigungen des kindlichen Gehirns beruhen (Geburtstraumen, meningitische Erkrankungen, Lues). Welche von den Ätiologien des Sammelbegriffs Schwachsinn in Betracht kommen, interessiert forensisch nicht, wesentlich ist der Grad. Es leuchtet ein, daß die schweren Schwachsinnsformen, die Idiotien, ohne weiteres unter den § 51 fallen müssen, und ebenso, daß man leicht Schwachsinnigen den Schutz dieses Paragraphen nicht zuerkennen kann.

Von den allerschwersten Formen aber führt eine fortlaufende Kette von Zuständen zu den allerleichtesten hinüber, und von diesen wieder zu den noch im Rahmen des Physiologischen liegenden Zuständen von sog. Beschränktheit.

In der Natur ist keine Grenze, forensisch-psychiatrisch erscheint eine solche erforderlich.

Wo soll diese Grenze gezogen werden?

Das Gesetz bietet gewisse Hinweise. Da beim angeborenen Schwachsinn die geistige Entwicklung an einem bestimmten Punkt Halt macht, so liegt es nahe, den Schwachsinnigen mit den kindlichen Entwicklungsstufen zu vergleichen. Der Gesetzgeber hatte ursprünglich das Strafmündigkeitsalter auf das 12. Lebensjahr festgelegt. Neuerdings ist es durch Einführung des Jugendgerichtsgesetzes auf das 14. Lebensjahr hinaufgerückt worden. Wenn ein Mensch geistig auf der Stufe eines Kindes unter 14 Jahren steht, würde er demnach zu exkulpieren sein. In dieser Hinsicht erscheint es günstig, daß wir heutzutage darüber orientiert sind, was man intellektuell auf den einzelnen Altersstufen bis zum 12. Lebensjahr fordern kann. Darüber haben zuerst Binet und Simon umfassende Untersuchungen an französischen Kindern angestellt, die sodann in Deutschland nachgeprüft und im großen und ganzen als auch hier zutreffend gefunden wurden.

Allenthalben ist auch heute das Binet-Simonsche Intelligenzprüfungsschema im Gebrauch. Und doch möchte ich vor einer kritiklosen schematischen Anwendung

dieses Schemas dringend warnen. Man gelangt sonst leicht zu Resultaten, die nicht haltbar erscheinen.

Schwachsinniger und Kind lassen sich eben nicht ohne weiteres parallelisieren. Kraepelin spricht von einem „artigen Vergleich". Man kann nicht sagen, daß ein Schwachsinniger, der die Testaufgaben für 10jährige löst, auf der Stufe eines 10jährigen Kindes steht. Man kann nur sagen, daß er bei der Intelligenzprüfung genau dasselbe leistet wie ein 10jähriges Kind. Nach anderer Richtung hin kann er unter Umständen weit mehr leisten. Er hat vor dem Kinde eine Fülle von Lebenserfahrungen voraus. Bleuler kennzeichnet die Sachlage gut, indem er sagt, durch die Binet-Simonschen Tests lasse sich eine Parallelisierung vortäuschen.

Es erscheint bei der gerichtsärztlichen Untersuchung nicht empfehlenswert, sich an die schematische Intelligenzprüfung zu binden, weil die Praxis das Unhaltbare der Resultate lehrt; es gibt meines Erachtens nur einen brauchbaren Maßstab für die Frage der Zurechnungsfähigkeit eines Schwachsinnigen, d. i. der Maßstab der sozialen Tauglichkeit oder Untauglichkeit. Es ist die Frage zu erheben: Vermag der Schwachsinnige eine wenn auch noch so bescheidene Stellung im sozialen Leben selbständig einzunehmen, oder würde er, wenn nicht durch besonders günstige Umstände gestützt, der Anstaltspflege anheimfallen. Nur im letzteren Falle sollte er als generell unzurechnungsfähig betrachtet werden. Einen ganz guten praktischen Hinweis auf die Schwere bietet manchmal der Umstand, daß das betreffende Individuum als Dorftrottel bekannt ist, ein Gespött der Kinder u. s. w.

Daß auch bei dieser Frage im allgemeinen und im konkreten Fall Differenzen zwischen Gutachtern möglich sind, erscheint verständlich.

Mit dem Obigen ist keineswegs gesagt, daß die leichter Schwachsinnigen unbedingt zurechnungsfähig sind. Sie stehen, abgesehen von den ganz leichten Fällen, den sog. Jugendlichen nahe, für welche das Gesetz eine bedingte, eine relative Strafmündigkeit annimmt (§ 3 Jugendgerichtsgesetz).

Den Maßstab bildete bisher für die Jugendlichen die Frage, ob im Einzelfall die Fähigkeit zur Erkenntnis der „Strafbarkeit der begangenen Handlung" vorhanden war (§ 56 StGB.). Mit anderen Worten, ob der jugendliche Mensch überhaupt ein Verständnis dafür gewinnen konnte, daß er sich gesetzlich strafbar machte. Man hat gegen diese Formulierung von jeher den Einwand erhoben, daß sie allzusehr das Intellektuelle in den Vordergrund stelle, während der Unterschied zwischen dem Erwachsenen und dem Jugendlichen nicht nur in der verschiedenen Verstandesreife zu erblicken sei, sondern auch in der Ausbildung des Gefühlslebens. Notwendig sei nicht nur die geistige, sondern auch die moralische Reife. Den Angriffen der Psychiatrie ist die alte Fassung, hervorgegangen aus dem discernement (Unterscheidungsvermögen) des Code penal Napoleon, erlegen. Das Jugendgerichtsgesetz erklärt den Jugendlichen für nicht strafbar, wenn er zur Zeit der Tat seiner geistigen oder sittlichen Entwicklung unfähig war, das Ungesetzliche der Tat einzusehen oder seinen Willen dieser Einsicht gemäß zu bestimmen (§ 3).

Und doch bleibt die Fähigkeit zur Erkenntnis der Strafbarkeit das einzig wirklich verwertbare Kriterium. Denn sie ist allenfalls einer Prüfung zugänglich, während die Beurteilung der Gefühls- und Willenstätigkeit sich nur auf subjektiven, ganz verschwommenen Eindrücken gründen kann. Daß ein Jugendlicher bei Erkenntnis der Strafbarkeit nicht fähig gewesen ist, „seinen Willen demgemäß zu bestimmen", zeigt ja übrigens der Umstand, daß er die Tat überhaupt ausführte. Die Fragestellung kann doch nur die sein, ob die Möglichkeit bestand, daß die Handlung

bei Vorhandensein gewisser Hemmungen durch Strafe unterlassen wurde (bzw. ob sie im Wiederholungsfall unter diesen Umständen möglicherweise unterlassen werden wird). Diese Frage wird man in der Regel bei vorliegender intellektueller Erkenntnis- bzw. Einsichtsfähigkeit nicht im negativen Sinne entscheiden können.

Die Fassung im Strafgesetzbuch und im Jugendgerichtsgesetz ist übrigens sehr eng; verlangt wurde und wird nicht die entsprechende Erkenntnis, verlangt wurde und wird nur die Fähigkeit zu dieser Erkenntnis, d. h. der Jugendliche muß zum mindesten das „Gefühl" dafür gehabt haben, daß er etwas Unrechtes beging (Unterscheidung zwischen Gut und Böse) und damit die Fähigkeit zur Erkenntnis, daß er dafür gesetzlich belangt werden kann[1].

Unter Anwendung des Gesagten auf das Gebiet des Schwachsinns wird man demgemäß im Einzelfall den Schwachsinnigen sehr genau auf das seelische Verhältnis zu der ihm zur Last gelegten Handlung zu prüfen haben. Hat ihm zur Zeit der Tat das Verständnis dafür gemangelt, daß er bestraft werden konnte und warum und wieso, so ist er zu exkulpieren. Er ist dann temporär partiell unzurechnungsfähig[2].

Nun gibt es ferner Summationen einzelner Momente. Es kann sich jemand gewissermaßen dauernd hart an der Grenze der Zurechnungsfähigkeit bewegen, ohne sie für gewöhnlich zu überschreiten. Nun kommen ein oder mehrere neue Momente hinzu, die ihn gewissermaßen zeitweilig über die Grenze hinüberheben. Zum Beispiel ein Schwachsinniger, der hart an der Grenze der Unzurechnungsfähigkeit steht, begeht unter Alkoholeinfluß ein Affektdelikt. Das eine Moment für sich allein würde noch nicht ganz genügen, um die Annahme des § 51 des StGB. zu rechtfertigen. Beide Momente in Summation rechtfertigen sie jedoch.

Freilich darf die Annahme solcher Summationen nicht übertrieben werden, wozu besonders manche spezialistischen Sexualforscher neigen. Sie erkennen zwar an, daß Homosexualität an sich keinen Exkulpierungsgrund abgebe, halten aber einen solchen für gegeben, wenn weitere Momente wie Nervosität oder psychopathische Züge gleichzeitig vorhanden sind. Da nun aber die größte Zahl der Homosexuellen derartiger Züge nicht entbehrt, so gelingt es leichthin, sie zum guten Teil unter den § 51 einzubeziehen.

Das erscheint nicht angängig; Homosexualität ist auch dann kein Exkulpierungsgrund, wenn nervöse oder psychopathische Züge bestehen, und wenn man die Homosexualität als unabhängig von diesen betrachtet[3]. Man mag über den § 175 denken, wie man will, ich persönlich stehe auf dem Standpunkt, daß er in Anbetracht seiner zweifellosen Mängel und unerfreulichen Begleiterscheinungen (Chantage, geringe Zahl der Bestrafungen im Verhältnis zu den Straftaten, aber auch rücksichtslose Propaganda der Gegner) dann fallen könnte, wenn ein hinreichend hohes Schutzalter

[1] Theoretisch besteht noch ein Unterschied zwischen der Fähigkeit, das Ungesetzliche, d. h. das allgemein rechtlich Verbotene, und der Fähigkeit, die Strafbarkeit, d. h. das strafrechtlich Verbotene zu erkennen. Praktisch bleibt dieser Unterschied bedeutungslos. Der Entwurf 1925 scheint noch weiter zu gehen; er verlangt für die Zurechnungsfähigkeit der Erwachsenen und Taubstummen nur die Fähigkeit, das Unerlaubte einzusehen; gemeint ist aber wohl das gesetzlich Unerlaubte; sonst würde sich eine bemerkenswerte Differenz zu dem gleichzeitig geltenden Jugendgerichtsgesetz ergeben, auf das der Entwurf verweist.

[2] Eventuell konditionelle Fassung: „Wenn aus diesem Motiv gehandelt ist, so . . . .".

[3] Ebensowenig ist es möglich, für die Homosexuellen den § 52 StGB. heranzuziehen, welcher eine strafbare Handlung dann als nicht vorhanden erklärt, wenn der Täter durch unwiderstehliche Gewalt zu der Handlung genötigt worden ist; denn es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die unwiderstehliche Gewalt vom Gesetzgeber als mechanische Gewalt gedacht worden ist. Hinsichtlich der Unwiderstehlichkeit des Triebes darf man sich natürlich nicht gläubig an die Schilderungen der Homosexuellen halten, mindestens steht ihnen ja der Notausweg der Masturbation zur Verfügung, der, wenn auch ästhetisch nicht schön, so doch ethisch und gesetzlich und sogar, wenn nicht zu häufig beschritten, gesundheitlich indifferent erscheint.

für die Jugend geschaffen würde — in Übereinstimmung mit Kraepelin würde ich das 21. Lebensjahr für angemessen erachten — solange er aber besteht, unterliegen die Homosexuellen dem Gesetz, und es darf nicht versucht werden, auf Grund von allerhand ungerechtfertigten Konstruktionen sie von diesem Gesetzeszwang zu befreien.

Die Annahme von Summationen muß aber auch sonst auf extreme Ausnahmefälle beschränkt bleiben. Zu einem bereits sehr schwerwiegenden Moment müssen sich ein oder mehrere weitere Momente erheblicher Art hinzuaddieren.

Der § 51 enthält neben dem Begriff der krankhaften Störung der Geistestätigkeit auch den Begriff der Bewußtlosigkeit, auf den sich ebenfalls der Relativsatz bezieht. Es erscheint selbstverständlich, daß eine totale Bewußtlosigkeit nicht in Betracht kommt, sondern lediglich eine hochgradige Herabsetzung oder Trübung des Bewußtseins. Der § 17 des Entwurfes 1925 gebraucht die Bezeichnung Bewußtseinsstörung. Was man unter Bewußtsein versteht, weiß jeder, es läßt sich aber schwer definieren und charakterisieren. Wir sprechen von ungetrübtem Bewußtsein dann, wenn die seelischen Gebilde speziell auf äußere Reize hinreichend leicht ansprechen und in genügender Klarheit (Schärfe) und Deutlichkeit (Abgrenzung) in uns vorhanden sind, wenn vor allem der Vorstellungskomplex des eigenen Ich ein hinreichend klarer und scharfer ist und von den Haupteindrücken zeitlich geordnete Erinnerungsbilder in uns verbleiben. Unter Bewußtseinsstörung im klinischen Sinne wäre zu verstehen eine mehr oder minder gleichmäßige Herabminderung der Vorgänge, wobei entsprechend dem Obigen auch solche, die sich unterbewußt abspielen, assoziative Vorgänge, eine Störung erfahren haben. Als hauptsächliche klinische Merkmale der Bewußtseinsstörung gelten die Störung der Auffassung (besonders örtliche Desorientierung) und die freilich erst nachträglich feststellbare Amnesie. Dieser rein passive, einer Lähmung vergleichbare Zustand kann mit andersartigen Erscheinungen vergesellschaftet sein (Sinnestäuschungen, motorische Agitation), dann bekommen wir z. B. das Bild einer deliranten Bewußtseinstrübung. Der Psychopathologe wird keinen Anstoß daran nehmen, die meisten der hierher gehörigen Fälle unter die krankhafte Störung der Geistestätigkeit zu subsumieren. Der Gesetzgeber hat aber mit dem besonderen Ausdruck Bewußtlosigkeit Zustände treffen wollen, die allgemein nicht in diesem Sinne aufgefaßt werden.

Die Motive und Kommentare zum StGB. führen namentlich an: Die Schlaftrunkenheit, das Nachtwandeln, die Fieberdelirien, die abnormen Zustände der Gebärenden und die Trunkenheit.

Uns interessieren besonders die beiden letzteren.

Es erscheint erklärlich, daß unehelich und heimlich Gebärende seelisch vielfach ernstlich alteriert sind. Die wirtschaftlichen Sorgen scheinen eine geringere Rolle zu spielen als die Gefühle von Angst, Scham und Reue; ein Kriminalist hat treffend von dem „Ehrennotstand unbescholtener Mädchen“ gesprochen. Diesen Momenten hat der Gesetzgeber Rechnung getragen durch den Kindesmordparagraphen, der Kindesmord und Kindestotschlag umfaßt. Die strafmildernde Wirkung kommt freilich besonders beim Kindesmord zur Geltung; während bei Kindestotschlag das eigenartige Faktum besteht, daß die Angeklagte bei Annahme eines einfachen Totschlages besser fortkommen kann. Von der Verteidigung wird dann manchmal die Frage aufgeworfen, ob nicht ein einer Psychose gleichzusetzender Verwirrtheitszustand vorgelegen hat, da die Angeklagten angeben, sie seien ganz von Sinnen gewesen oder erinnerten sich nicht. Die letztere Angabe für sich allein kann forensisch niemals entscheidend sein. Es kommen gelegentlich im Anschluß an stärkere Blutungen oder auch sehr rapid verlaufende Sturzgeburten Ohnmachten

vor. Mit der Annahme von Verwirrtheitszuständen muß man immer noch zurückhaltender sein, zumal, wenn die eben genannten Momente und epileptische Antezedentien fortfallen. Nach einer Durchsicht der Literatur durch Willer[1] kommen zweifellos transitorische Verwirrtheitszustände nach Entbindungen vor, deren ätiologische Stellung noch fraglich ist (larvierte Epilepsie oder Eklampsie?). Das Meiste, was man so bezeichnet hat, ist aber wahrscheinlich wieder nichts weiter gewesen als ein lebhafter Affektzustand; dem ist aber bereits durch den Gesetzgeber Rechnung getragen. Ob ein hochgradiger Affekt bei Normalen als Bewußtlosigkeit im Sinne des § 51 aufgefaßt werden kann, unterliegt im übrigen nach übereinstimmender Meinung nicht ärztlicher Kompetenz. Der Jurist dürfte die Frage zumeist verneinen.

Als einen prozeßhaften Vorgang hat man vom medizinischen Standpunkt aus auch den akuten Alkoholismus zu betrachten. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß, rein von diesem Standpunkt aus betrachtet, ein regelrechter Rausch als eine ausgesprochene geistige Störung angesehen werden muß. Kein Psychiater, ja kaum einmal ein Laie würde Bedenken tragen, einen Menschen, der aus einem anderen Grunde in einen gleichartigen Zustand geraten ist, zu exkulpieren.

Will man den Zustand näher klinisch kennzeichnen und rubrizieren, so würde man vielfach von einem toxisch bedingten manischen Zustand sprechen können (Heilbronner), bei dem das Moment einer Bewußtseinstrübung und körperliche Erscheinungen hinzutreten.

In der Praxis hat sich der Gutachter auf einen wesentlich anderen Standpunkt zu stellen. Die Verhältnisse sind eben dadurch andere, daß dieser Zustand vom Menschen willentlich herbeigeführt wird. Der Jurist als Laie wird sich nie zu dem Standpunkt bequemen, daß der akute Rausch eine Psychose ist. Für ihn ist der Rausch nichts Krankhaftes, und diesem Standpunkt kann deshalb Berechtigung nicht abgesprochen werden, als eine rein medizinische Betrachtung der Angelegenheit eine erhebliche Rechtsunsicherheit heraufführen würde, denn die Zahl der im Rausch begangenen Straftaten ist recht groß.

Da hier ein bedenklicher Zwiespalt zwischen wissenschaftlich-medizinischer und rechtlicher Auffassung klafft, ist von jeher empfohlen worden, nicht zu bestrafen das Delikt im Rausch, sondern den Rausch als Fahrlässigkeitsdelikt, je nach der Schwere des eingetretenen Erfolges. Der Entwurf von 1925 sieht eine entsprechende Änderung vor. Der § 335 des Entwurfes bestimmt: „Wer sich vorsätzlich oder fahrlässig durch den Genuß geistiger Getränke oder durch andere berauschende Mittel in einen die Zurechnungsfähigkeit ausschließenden Rauschzustand versetzt, wird mit Gefängnis bis zu 2 Jahren oder mit Geldstrafe bestraft, wenn er in diesem Zustand eine mit Strafe bedrohte Handlung begeht. Die Strafe darf jedoch nach Art und Maß nicht schwerer sein, als die für die vorsätzliche Begehung der Handlung angedrohte Strafe."

Für heute darf der Gutachter nicht etwa versuchen, den bestehenden Zwiespalt verhüllen oder überbrücken zu wollen. Ich stehe auf dem seiner Zeit von Heilbronner vertretenen Standpunkt, daß der Gutachter sich gar nicht über den sog. normalen Rausch in seinem Einfluß auf die Zurechnungsfähigkeit äußern soll. Da der Rausch dem Juristen nicht als etwas Krankhaftes gilt, so hat der Gutachter keinen Anlaß, sich zu diesem Punkte auszulassen, und dieser Verzicht wird ihm dadurch leicht gemacht, daß es außerordentlich schwierig, ja unmöglich ist, über Grade einer Bezechtheit ein Urteil zu fällen. Die gewöhnlichen Maßstäbe: Menge der genossenen Getränke und körperliche Erscheinungen versagen.

---

[1] Zit. nach dem Sitzungsbericht der 3. Jahresversammlung der Pommerschen Vereinigung für Neurologie und Psychiatrie vom 23. April 1925.

Der Jurist hält für exkulpierend eine sinnlose Betrunkenheit. Aber sinnlose Trunkenheit ist ein laienhafter, kein medizinischer Begriff, und der Mediziner soll sich deshalb auch nicht über ihn äußern. Reichsgerichtsentscheidungen haben sich übrigens auch ganz verschieden darüber ausgesprochen, was man sich unter einer sinnlosen Trunkenheit vorzustellen hat.

Äußern soll sich der Gutachter nur zu der Frage, ob etwa ein trinkender Geisteskranker in Betracht kommt, und zu der zweiten, praktisch bei weitem bedeutungsvolleren Frage, ob ein sog. komplizierter oder pathologischer Rausch vorliegt. Diese Räusche teils epileptoiden, teils deliranten Charakters, fallen auch den Laien gewöhnlich als abnorm auf und sind auf Grund von Zeugenaussagen meist unschwer festzustellen. Bezeichnend für die epileptoiden Räusche sind die tiefe Bewußtseinstrübung mit Verkennung der Umgebung, das sinnlos gewalttätige, nicht zwischen einzelnen Personen differenzierende Toben, das auch andauert, wenn der Trunkene in Abgeschlossenheit gebracht wird, und der tiefe Terminalschlaf. Manche dieser Räusche imponieren infolge eigenartiger motorischer Entäußerungen (sinnlosem Umherwälzen und Umsichschlagen) dem Laien als Krampfzustände. Wichtig ist auch in diagnostischer Hinsicht, daß sie sich an echte epileptische Anfälle anschließen können. Weniger Bedeutung haben die deliranten Räusche, die chronischen Trinkern zukommen und sich als ein in den Abendstunden auftretendes abortives Delir mit optischen Trugwahrnehmungen, mangelhafter Orientierung und ängstlicher Verstimmung darstellen.

Diese komplizierten Räusche fallen unter den § 51.

Einige diagnostische Fehler gibt es aber hier zu vermeiden. Amnesie ist nicht beweisend für einen pathologischen Rauschzustand, sondern kommt auch gewöhnlichen Räuschen zu, wie männiglich einer aus Erfahrung weiß.

Ebensowenig bedeutet jede brutale Reizbarkeitsszene einen pathologischen Rausch. Solche brutale Zornausbrüche auf Grund von geringfügigen äußeren Anlässen sind bei unkomplizierten Räuschen nichts Ungewöhnliches. Häufig erfolgen sie bei Anregung irgend eines besonders affektbesetzten Vorstellungskomplexes, z. B. heutigen Tages bei politisch scharf rechts- oder linksstehenden Persönlichkeiten beim Zusammentreffen mit Schutzpolizeibeamten (Blaukoller, jetzt entsprechend Grünkoller). Bei dieser Gelegenheit können freilich auch pathologische Räusche ausbrechen.

Sodann muß scharf geschieden werden zwischen den Begriffen: Alkoholintoleranz und pathologischer Rausch. Alkoholintoleranz ist die mehr habituelle oder dispositionell gelegentliche Widerstandsunfähigkeit gegenüber dem Alkohol, in dem Sinne, daß leicht Berauschtheit eintritt. Ein Alkoholintoleranter kann aber einen ganz gewöhnlichen Rausch haben.

Unter die Bewußtseinsstörungen wird gewöhnlich auch die Hypnose gerechnet. Ich habe kürzlich an anderer Stelle die forensische Bedeutung der Hypnose behandelt und darf auf diese Arbeit verweisen [1]. Hier sei nur kurz referiert. Bezüglich der Zurechnungsfähigkeit kommt lediglich die Frage in Betracht: Ist es möglich, einem sonst nicht geneigten Menschen in der Hypnose eine verbrecherische Handlung zu imputieren, so daß er sie in der Hypnose oder posthypnotisch ausführt, ohne sich bei entsprechender Suggestion an den Auftrag zu erinnern. (Die posthypnotische Ausführung würde unter die krankhaften Störungen der Geistestätigkeit zu verrechnen sein.) Diese Frage darf wohl rundweg verneint werden. Bisher hat der Gedanke nur in Laboratoriumsexperimenten Verwirklichung gefunden. Diese Experimente mißlingen aber, sobald die verbrecherische Handlung nicht mit aufdring-

[1] Die forensische (strafrechtliche) Bedeutung der Hypnose. A. f. Psych. u. Nerv. LXXIII, H. 2/4.

licher Deutlichkeit fingiert ist (Kinderpistolen, Papierdolche). Die Persönlichkeit, so sehr sie unter Umständen auch durch den Hypnotiseur verzerrt erscheint, erlischt nicht in der Hypnose, sondern steht lauernd und kontrollierend hinter der Scheinpersönlichkeit der Hypnose. Höchstens bei einer zu verbrecherischer Tätigkeit geneigten Person könnte ein Erfolg zu erzielen sein. Das Verfahren ist aber hier recht umständlich und zudem sein Nutzen unsicher. (Auffälligkeit der Tat, spontane oder hypnotische Behebung der Amnesie, die zur Aufdeckung des Urhebers führt, Bestrafung wegen mittelbarer Täterschaft.) Ein hypnotisch erzeugtes Verbrechen ist bisher auch nicht beobachtet. Lediglich als Ausrede spielt das Handeln in Hypnose heutzutage öfters eine Rolle.

Weiter wäre ein Wort zu sagen über den Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit. Es ist bekannt, daß dieser Begriff, den das heutige Strafgesetz nicht kennt, sowohl von psychiatrischer wie auch teilweise von juristischer Seite stark erstrebt wird; er soll den allmählichen Übergängen vom Gesunden ins Krankhafte auf psychischem Gebiet Rechnung tragen. Freilich sind auch Zweifel an der Zweckmäßigkeit dieses Begriffes geltend gemacht worden.

Da der Begriff im heutigen StGB. noch nicht existiert, so kann er vom Gutachter nur konditional verwendet werden („wenn der Begriff existierte“, u. s. w.).

Ich möchte aber jeglicher Anwendung dieses Begriffes unter den heutigen strafgesetzlichen Verhältnissen widerraten.

Man muß sich darüber klar sein, daß dieser Begriff auf indeterministischem Boden gewachsen ist. Wer weniger subjektive Schuld hat, soll auch weniger Sühne empfangen. Wie eingangs erläutert, ist ein solcher Standpunkt naturwissenschaftlich unhaltbar.

Wir werden uns auch in verhältnismäßig nur wenigen Fällen vom rein praktischen Standpunkt aus damit einverstanden erklären können, daß jemand wegen einer psychischen Abnormität mit einer geringeren Strafe, gewissermaßen nur einem Denkzettel, davonkommt. Vielfach werden die Personen, auf die dieser Begriff Anwendung zu finden hätte, zu der Gruppe der in irgend einer Beziehung schwer Erziehbaren bzw. Beeinflußbaren zählen, und gerade vom Standpunkt der Zweckstrafe wäre nicht eine mildere, sondern eine strengere Strafe angebracht, sei es, um eine stärkere Abschreckung zu erzielen, sei es, um die Gesellschaft vor diesen Personen zu schützen. Eine mildere oder keine Bestrafung scheint nur insoweit gerechtfertigt, als mehr als diese eine ärztliche Beeinflussung irgend welcher Art angebracht erscheint. Dann muß aber auch dafür gesorgt werden, daß diese ärztliche Beeinflussung stattfindet, und daß bis zum Erfolg dieser Beeinflussung die menschliche Gesellschaft vor solchen Personen geschützt wird, mit anderen Worten: Mit dem auf indeterministischem Boden gewachsenen Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit ist auf das Engste verknüpft der auf deterministischer Grundlage gewachsene Gedanke einer hinreichenden Sicherung der Gesellschaft.

Der Entwurf zum StGB. von 1925 bringt in der Tat beide Gedanken in enger Vereinigung, er gestattet einerseits eine mildere Bestrafung des vermindert Zurechnungsfähigen, gewährt aber andererseits die Möglichkeit, ihn für unbeschränkte Zeit in einer Heil- und Pflegeanstalt zu bewahren. Der Entwurf spricht übrigens von einer hochgradigen Verminderung. Wer als hochgradig vermindert zurechnungsfähig anzusehen ist, darüber dürften in der Psychiatrie die Meinungen noch sehr geteilt sein[1]. Schon aus diesem Grunde sollte man auf die Verwendung dieses Begriffes verzichten.

---

[1] Der Entwurf gibt weiterhin die Möglichkeit einer Dauerdetinierung von Rückfallsverbrechern (Sicherungsverwahrung), ein Hinweis darauf, daß man juristischerseits nicht geneigt ist, einfach moralisch Defekte als vermindert zurechnungsfähig anzusehen.

Da ferner für heute die Möglichkeit einer längeren Detinierung nicht gegeben ist, so kommt bei der konditionellen Heranziehung des Begriffes nur dessen Auswirkung in Gestalt einer milderen Bestrafung in Betracht, was eine Verminderung des Schutzes der Gesellschaft bedeutet.

Der Gutachter soll daher meines Erachtens von der Verwendung dieses Begriffes ganz und gar absehen und höchstens erklären, daß der Angeklagte je nachdem in leichterem oder stärkerem Grade eigenartig oder schwachsinnig sei, bzw. zur Zeit der Tat unter bestimmten krankhaften seelischen Einflüssen gestanden habe. Der Richter kann dann diese Mitteilung im Sinne der Annahme mildernder Umstände verwerten, soweit dies gesetzlich zulässig ist, er braucht es aber nicht, was unter Umständen bei Rückfallsverbrechern von Nutzen sein kann. Der Ausspruch der verminderten Zurechnungsfähigkeit legt dagegen dem Richter die Konsequenz einer milderen Bestrafung nahe.

Eine Besprechung benötigt weiter die strafrechtliche Stellung der Jugendlichen, d. h. der Personen zwischen 14 und 18 Jahren, die man als eine Art schon jetzt sanktionierter verminderter Zurechnungsfähigkeit auffassen kann. Das Wichtigste darüber ist allerdings schon früher gesagt worden; bei dieser Gelegenheit wurde der wichtige § 3 des Jugendgerichtsgesetzes namhaft gemacht und die Bedeutung des in ihm enthaltenen Konditionalsatzes gewürdigt. In den Kommentaren ist teilweise zu lesen, daß in den Worten „nach seiner geistigen und sittlichen Reife“ die Forderung eines „Zurückgebliebenseins“ enthalten sei. Man braucht dies jedoch aus den Worten nicht herauszulesen. Ärztlich kommen jedenfalls die Fälle von „Zurückgebliebenheit“ in Betracht; denn letztere festzustellen, ist Aufgabe des Arztes. Ein intellektuelles Manko ist bei unseren heutigen Hilfsmitteln nicht sonderlich schwer festzustellen. Ungemein schwer ist es, die moralische Unreife zu belegen. Sodann wird sich der Arzt kaum der weiteren Frage entziehen können, ob seiner Ansicht nach die Einsichts- und die Willensbestimmungsfähigkeit vorhanden gewesen sind. Über die Einsichtsfähigkeit muß man auf Grund allgemeiner Erfahrung und eines geschickten Befragens urteilen. Ein indirektes Vorgehen empfiehlt sich, um eine nachträgliche Kenntnisnahme der Unzulässigkeit des Handelns durch den Jugendlichen auszuschließen. (Kenntnis eines ähnlichen Falles, der zur Bestrafung gelangte, von früher her u. s. w.) Die Frage der Willensbestimmungsfähigkeit wird man nur bei besonders schweren Defekten verneinend beantworten können.

Zu einer ausgedehnten Einbeziehung der Jugendlichen unter den Paragraphen liegt um so weniger Anlaß vor, als der Jugendrichter auch bei Vorliegen der Strafbarkeit von einer Bestrafung absehen kann. Der große Vorzug des Gesetzes liegt ja darin, daß es eine ganze Skala fein abgestufter Einwirkungsmöglichkeiten für die Jugendlichen vorsieht, angefangen von der Ermahnung über verschiedene erzieherische Maßnahmen hinweg bis zur Strafe. Bedauerlich ist nur, daß gerade zu dieser Frage der Arzt nicht gehört wird. Gehört werden nach meinen Erfahrungen nur die Vertreter der Jugendfürsorgeorganisationen, die nach dem Gesetz, soweit sie Vertreter eines Jugendamtes sind, zur Verhandlung hinzugezogen werden müssen und das Wort verlangen können, soweit sie nur Vertreter von Jugendfürsorgevereinen sind, in der Regel hinzugezogen werden sollen. Nicht immer verfügen diese Personen vorläufig über genügende Schulung in der Jugendpsychologie und -psychopathologie, und so kann es leicht kommen, daß sich eingebildete Menschenkenntnis vor Gericht spreizt und unter großem Aufwand humaner Phrasen Verteidigung spielt, während der psychologisch und psychopathologisch

geschulte Arzt unter Umständen ungehört dabei sitzt, vielfach aber überhaupt nicht anwesend ist[1].

Weniger Bedeutung als die Frage der Zurechnungsfähigkeit haben andere Fragen.

Hübner und Löwenstein haben vor einigen Jahren darauf aufmerksam gemacht, daß man sich öfters über das Motiv eines Handelns zu äußern habe, in den Fällen, in denen das Gesetz eine Bestrafung an ein bestimmtes Motiv bindet und die Handlung vermutlich aus einem anderen, krankhaften Motiv heraus erfolgt ist[2]. Es genügt in solchen Fällen festzustellen, daß bei der näher zu schildernden Person das Handeln nach den ärztlichen Erfahrungen sehr wohl aus einem bestimmten Motiv heraus erfolgt sein kann und die Schlußfolgerung dem Richter zu überlassen. Man muß sich meines Erachtens in derartigen Fällen hüten, allzu stark in den psychologischen Tatbestand einzugreifen.

Es gehört weiter hierher die Frage, ob ein Angeklagter erkennen konnte, daß eine Frauensperson geisteskrank gewesen ist; es betrifft das den § 176 StGB., der den außerehelichen Geschlechtsverkehr mit einer willenlosen oder bewußtlosen oder geisteskranken Frauensperson unter Strafe stellt. Man wird in einem solchen Fall dem Richter nur ganz allgemein die Art der fraglichen Geistesstörung und ihre Aussichten vom Laien erkannt zu werden, schildern. Die Erfahrung, wie gering im allgemeinen die Fähigkeit der Laien ist, geistige Störungen zu erkennen, muß entsprechend berücksichtigt werden. Besonders die hier vor allem in Betracht kommenden Schwachsinnigen und Hypomanischen werden oft nicht als geistesgestört erkannt. Ob tatsächlich ein Normaler die fragliche Geisteskrankheit erkannt hat, ist eine Tatbestandsfrage, deren Beantwortung nicht Sache des Begutachters ist. Nur eine geistige Abnormität des Täters könnte zu einer Beurteilung von dessen Erkenntnisfähigkeit herausfordern.

Unter den Begriff bewußtlos oder den Begriff willenlos des § 176, 2 und des § 177 fallen auch hypnotisierte Frauen[3]. Wie vorsichtig man in der Annahme von Hypnoseverbrechen sein muß und speziell bezüglich der Angabe einer Frauensperson, sie sei in der Hypnose gemißbraucht worden, habe ich in meiner oben zitierten Arbeit dargelegt. Es gibt aber verbürgte Fälle von geschlechtlichem Mißbrauch in der Hypnose, und man wird eine Frau, die unter der Vorstellung des Zwanges steht, nicht als frei in ihrem Willen bezeichnen können. Hinsichtlich der Annahme eines Mißbrauchs in der Narkose gelten ähnliche Vorsichtsmaßregeln (auch die Möglichkeit der Mißdeutung von Empfindungen beim Einschlafen kommt hier in Betracht).

Der § 224 StGB. bedenkt strafverschärfend eine Körperverletzung, welche bestimmte Folgen gezeitigt hat, unter anderem auch Geisteskrankheit und

[1] Am Abschluß dieses Kapitels sei noch ausdrücklich betont, daß Unzurechnungsfähigkeit und Entmündigungsreife nicht unbedingt etwas miteinander zu tun haben. Die Ausdrücke Geisteskrankheit und Geistesschwäche des § 6 BGB. sind bekanntlich keine medizinischen, sondern juristische Begriffe. Sie bedeuten nur geistige Störungen verschiedenen Grades unter Bezugnahme auf gewisse Rechtswirkungen, Geisteskrankheit, eine geistige Störung, die so stark ist, daß sie den Menschen absolut geschäftsunfähig macht, Geistesschwäche, irgend eine geistige Störung leichteren Grades (nicht bloß ein Defektzustand), die nur beschränkt geschäftsunfähig erscheinen läßt. Reife zur Entmündigung wegen Geisteskrankheit deckt sich freilich in der Regel mit Unzurechnungsfähigkeit, Reife zur Entmündigung wegen Geistesschwäche durchaus nicht immer, z. B. kann ein leicht Schwachsinniger geistesschwach im Sinne des § 6 BGB. und doch zurechnungsfähig sein.

[2] Beispiel: Der psychopathische Soldat, der sich verstümmelt, um sich interessant zu machen, nicht, um sich dem Heeresdienst zu entziehen.

[3] Der § 177 kommt dann in Betracht, wenn die Hypnose zum Zweck des geschlechtlichen Mißbrauchs eingeleitet ist und juristisch als Gewalt angesprochen wird. Der Entwurf 1925 erklärt: „Gewalt ist auch die Anwendung der Hypnose.“

Siechtum. Der Paragraph gibt ein Beispiel von sog. Erfolgshaftung, welche sich von primitiven Rechtsauffassungen her noch immer im modernen Strafrecht erhalten hat und der man vom psychologischen Standpunkt aus nicht sehr geneigt sein kann. Der Entwurf von 1925 schafft auch hier eine Abänderung, indem der § 15 bestimmt: „Eine höhere Strafe, die das Gesetz an eine besonders bezeichnete Folge der Tat knüpft, trifft den Täter nur, wenn er diese Folge fahrlässig herbeigeführt hat."

Um so höher wird man heutigen Tages ärztlicherseits die Anforderungen an den Kausalzusammenhang stellen müssen. Juristischerseits steht man bei den Tatbeständen der Erfolgshaftung heute zumeist auf dem Boden der Theorie der adäquaten Verursachung, d. h., nicht jede Handlung, welche in einer Ursachenkette steht, wird ohne weiteres als ursächlich angesehen, sondern nur dann, wenn der Erfolg nach menschlicher Berechnung als möglich vorausgesehen werden konnte. Entfernte Möglichkeiten kommen darnach nicht in Betracht. Eine kleine, harmlose Verletzung, an die sich durch einen unglücklichen Zufall eine tödliche Infektion anschließt, würde ausschalten.

Hinsichtlich der Geisteskrankheit wäre zunächst festzustellen, ob überhaupt ein Kausalzusammenhang besteht. Das trifft zweifellos zu bei den traumatischen Psychosen, die sich speziell an Kopftraumen anschließen: Kommotionspsychosen, traumatische Demenz, traumatische Epilepsie. Bei andersartigen Psychosen, bei der Paralyse und den sog. endogenen Psychosen kann man allerhöchstens in Ausnahmefällen eine „ursächliche" Rolle annehmen, nämlich dann, wenn bei schweren Kopftraumen ein zeitlich sehr naher Zusammenhang besteht. Ferner wird eine Geisteskrankheit gefordert, d. h. eine schwere, ausgesprochene, sozial untauglich machende Störung von längerer Dauer.

Für manche Fälle, welche dieser Anforderung nicht entsprechen, speziell traumatische Epilepsien mit häufigen Anfällen, kommt der Begriff des Siechtums in Betracht, d. h. ein hochgradig erwerbsbeschränkendes Leiden, welches nicht unheilbar, aber auch von längerer Dauer sein muß.

Bei den Neurosen wäre zunächst die Frage der konstitutionellen Veranlagung sorgsam zu prüfen. Anschluß erheblicher Störungen an geringfügige Verletzungen deutet auf stärkere Disposition. Ferner wird man sich nur sehr schwer und ungern dazu verstehen, bei hysterischen Störungen Siechtum im Sinne des Gesetzes anzunehmen.

Es schließt sich weiter an die Beurteilung der Zeugnisfähigkeit bzw. Glaubwürdigkeit von Zeugen. Letztere Beurteilung kommt nur insoweit in Betracht, als medizinische bzw. medizinisch-psychologische Gesichtspunkte herangezogen werden können (Imbecille, Epileptiker, Degenerierte bestimmter Art). Darüber hinaus kann man bei Kindern noch etwas Allgemeines über die Wertigkeit von Kinderaussagen und die Notwendigkeit diesbezüglicher Vorsicht sagen, darf sich aber nicht zu dem extremen Standpunkt verleiten lassen, die Glaubwürdigkeit eines Kindes bloß deshalb abzulehnen, weil es ein Kind ist. Ein derartiger Standpunkt würde richterlicherseits mit Recht niemals akzeptiert werden. Die Beurteilung der Glaubwürdigkeit eines normalen, d. h. nicht unter irgend welche medizinischen Gesichtspunkte fallenden Kindes, ist meines Erachtens nicht Aufgabe des ärztlichen Sachverständigen, sondern Sache des Richters[1].

Auch über die Eidesfähigkeit einer Person kann der Sachverständige gehört werden.

---

[1] Wenn freilich in dieser Frage Sachverständige gehört werden sollen, so erscheint der psychiatrisch gebildete Arzt als der bei weitem kompetenteste.

Endlich wird nicht ganz selten die Frage der Verhandlungsfähigkeit aufgeworfen. Daß ausgesprochene Geisteskranke oft verhandlungsunfähig sind, versteht sich von selbst. Bei Verfall in Geisteskrankheit kann das Verfahren unterbrochen werden (§ 205, StPO. n. F.).

Meistens hat man es zu tun mit nervösen Zuständen und situativen Depressionen, die sich nicht selten als Reaktion auf die Inhaftierung und die Einleitung des Strafverfahrens ausbilden. Besondere Schwierigkeiten machen hier die hysterischen Psychosen, diejenigen Psychosen, die sich unter dem Wunsch und Willen und der Vorstellung, krank zu sein, in derartigen Fällen einstellen, Psychosen, die einen, wenn auch nur unbewußten Zweck verfolgen. Der Zweck, der hier erreicht werden soll, ist entweder Straffreiheit auf Grund des § 51 oder wenigstens Entlassung aus dem Gefängnis oder Aufschub der Verhandlung[1]. Diese Psychosen stehen der Simulation psychologisch sehr nahe und gehen fließend in diese über. Denn zwischen dem Wunsch, krank zu sein mit entsprechender unbewußter Realisierung und dem Wunsch, krank zu scheinen mit entsprechender bewußter Realisierung besteht kein himmelweiter Unterschied, und beide Momente können sich untereinander mischen. Viele der Fälle von Pseudodemenz (sog. Gansersche Dämmerzustände), Clownismus und Puerilismus, die wir in den Gefängnissen zu sehen bekommen, sind wahrscheinlich glatte Simulation (wenn auch von psychopathischen Persönlichkeiten).

Von einem Zutreffen des § 51 kann hier selbstverständlich auf keinen Fall die Rede sein, denn diese Zustände haben ja gar nicht zur Zeit der Straftat vorgelegen, sondern sich erst im Laufe der Haft entwickelt. Es kommt lediglich die Frage der Verhandlungsfähigkeit in Betracht.

Hier ist es selbstverständlich Aufgabe des Gefängnis- bzw. Gerichtsarztes, die Verhandlung zu ermöglichen und das gelingt nicht durch eine weichherzige Nachgiebigkeit und falsch angebrachte Humanität, sondern lediglich auf dem Wege eines erzieherischen Vorgehens. Man sorge vor allem dafür, daß derartige „Kranke“ nicht aus der Haft entlassen werden. Merken sie erst, daß sie mit ihrer „Krankheit“ einen Erfolg haben, so bedeutet das eine Bekräftigung ihres Verhaltens, und es finden sich draußen leider immer Ärzte, die, falsch unterrichtet oder falsch eingestellt, derartige Personen in diesem Verhalten unbewußt unterstützen. Man stelle sich von vornherein diesen Personen gegenüber auf den Standpunkt, daß sie zweifellos zurechnungsfähig seien, daß die Verhandlung früher oder später auf jeden Fall durchgeführt werden müßte, und daß sie selbst ein lebhaftes Interesse daran hätten, gesund und verhandlungsfähig zu sein, wenn sie nicht ihren Aufenthalt im Gefängnis unnötigerweise verlängern wollten. Bei einem solchen Vorgehen des Arztes gelingt es gewöhnlich in kurzer Zeit, die Möglichkeit einer Verhandlung zu erzielen. Den Richter belehre man entsprechend über die Art des Zustandes und veranlasse ihn zu einem zweckentsprechenden Verhalten gegenüber dem Angeklagten.

Besondere Schwierigkeiten machen vor Gericht auch gewisse erregbare Psychopathen, die ebenso, wie sie im Gefängnis oder Zuchthaus ihren „Gefängnis- oder Zuchthausknall“ in Gestalt von maßlosen Affektausbrüchen bekommen, in der Verhandlung plötzlich, manchmal unter dem Einfluß eines etwas unzweckmäßigen aufreizenden Fragens, einen „Verhandlungsknall“ haben. Man kann in dieser Hinsicht sehr merkwürdige Szenen vor Gericht erleben. Zum Beispiel tätliche Angriffe des Angeklagten auf den Staatsanwalt u. s. w. Auch in diesen Fällen gelingt es bei geschicktem Vorgehen des Arztes gewöhnlich, die Verhandlung durchzuführen. Man

---

[1] Der Zweck kann bei hysterischen Psychosen auch rein in der Entrückung aus einer qualvollen Wirklichkeit in eine bessere bestehen.

wirke begütigend und beschwichtigend auf die Angeklagten ein, mahne zur Ruhe und nehme eventuell neben dem Angeklagten Platz; vor allem suche man auch diesen Personen klarzumachen, wie wichtig die rasche Durchführung des Verfahrens für sie sei. Meist sind derartige „Erregbare“ durchaus nicht unzugänglich, benötigen nur eines geschickten ruhigen, wenn auch durchaus nicht weichlichen Anfassens. Auch hier ist natürlich der Richter entsprechend zu instruieren und zu einem zweckmäßigen Verhalten zu veranlassen.

Es ist gerade in neuerer Zeit bewegliche Klage von juristischer Seite darüber geführt worden, wie leicht sich die Ärzte vielfach zur Annahme einer Verhandlungsunfähigkeit verstehen. Durch solche übertriebenen Annahmen und durch eine falsche Einstellung des Arztes, welcher Individualinteressen über die Interessen der Allgemeinheit und die Erfordernisse der Strafrechtspflege stellt, kann dem Ansehen des ärztlichen Standes nur Abbruch getan werden.

Das gleiche gilt für die Frage der Haftfähigkeit. Auch hier gilt: nur ausgesprochene Geisteskrankheit macht haftunfähig; ferner tun dies Zustände, die mangels geeigneter Behandlungsmöglichkeit im Gefängnis eine nahe beträchtliche Gefahr bedingen (gehäufte epileptische Anfälle)[1]. Es ist sehr wohl zu berücksichtigen, daß auch im Gefängnis eine Behandlung möglich ist, daß sogar heutzutage die Möglichkeit der Hinzuziehung von Spezialärzten gewährleistet ist, und daß die größeren Gefängnisse und Strafanstalten Lazarettabteilungen besitzen. Nervös-psychopathische Reaktionen machen in der Regel nicht haftunfähig, auch psychogene Depressionen im Anschluß an die Verurteilung nicht.

Zum Schluß sei noch kurz darauf hingewiesen, daß dem Arzt, soweit er Gefängnisarzt ist, auch im Strafvollzug bei dessen fortschreitender Individualisierung eine immer bedeutsamer werdende Rolle zufällt.

[1] Oder welche mit der Einrichtung der Strafanstalt unverträglich sind. In der Untersuchungshaft besteht Haftunfähigkeit nach den heute geltenden Bestimmungen nur bei Aufhebung des Fluchtverdachts durch die Krankheit.

Die Adrenalinblutdruckreaktion und ihre klinische Bedeutung.

Von **Eskil Kylin**, Direktor der inneren Abteilung in Eksjö (Schweden).

Mit 25 Kurven.

1. Kurzer historischer Rückblick.

a) Eppinger und Hess'sche Periode.

Der Versuch, die Einwirkung des Nebenniereninkrets, des Adrenalins, auf den menschlichen Körper als Maßstab für den Tonuszustand des vegetativen Nervensystems zu verwenden, ist aus den Untersuchungen über die Einwirkung gewisser Mittel (Atropin, Pilocarpin und Adrenalin) auf den menschlichen Organismus, hervorgewachsen, die Eppinger[1] zusammen mit Hess und anderen Mitarbeitern 1909 bis 1910 publizierte. Die beiden genannten Forscher bauten bekanntlich auf dem physiologischen Antagonismus zwischen Sympathicus und Vagus und auf dem gegensätzlichen Verhalten der Pilocarpin- und Adrenalinwirkung die Lehre der Sympathicotonie und Vagotonie auf, eine Lehre, der von verschiedenen Seiten mit scharfer Kritik begegnet wurde. Obgleich sich nun manche Einwendungen als berechtigt herausstellten, haben sich doch die Grundlinien dieser Theorie von dauerndem Wert erwiesen, was nicht zum mindesten durch die Forschung der letzten Jahre auf dem Gebiete der Elektrolyten und besonders in bezug auf die Wirkung des Ca- und K-Ions bekräftigt wurde.

Eppinger und seine Mitarbeiter sahen im Adrenalin eine Substanz, die auf das ganze sympathische Nervensystem als Reiz wirke. Die Angriffsstelle desselben glaubte man an den Übergang zwischen Nervenende und Organzelle (die sog. Myoneuraljunktion) verlegen zu können. Durch diese reizende Einwirkung auf das vegetative Nervensystem würde eine gewisse Reizung in allen Organen des Körpers hervorgerufen, eine Reaktion, die sich, wie man meinte, vollkommen mit der einer rein sympathischen Nervenreizung deckte. Mit mehreren von diesen Reaktionen befaßte man sich dann näher und versuchte auf diese Weise eine Auffassung über den Grad der Erregbarkeit des sympathischen Nervensystems zu erhalten. Gewisse von den Reaktionen zeigten sich ziffernmäßig meßbar und diese Reaktionen erhielten dadurch einen besonders vorragenden Platz. Solche ziffernmäßig feststellbare Reaktionen waren: der Puls, die Blutdruck- und die Blutzuckerreaktion. Die letztgenannte konnte indes infolge von technischen Schwierigkeiten erst später (nach 1920) zur Anwendung gelangen.

Während der ersten 10 Jahre nach dem Auftreten von Eppinger und Hess beschäftigte sich eine große Anzahl von Forschern mit der pharmakologischen Prüfung des vegetativen Nervensystems, und die Eppinger-Hess'sche Auffassung zeigte sich in mehreren Punkten nicht völlig haltbar. Der schwerwiegendste Einwand gegen ihre Lehre war der, daß bei gewissen Individuen eine abnorm kräftige

Adrenalin- wie auch Pilocarpinreaktion nachgewiesen werden konnte (Petrén und Thorling[2] u. a.).

Das wiese auf eine gleichzeitige Übererregbarkeit des sympathischen und des parasympathischen Nervensystems hin, etwas was der Eppinger-Hess'schen Annahme über ein einfaches gegensätzliches Verhalten zwischen Vagus und Sympathicus direkt widerstreiten würde.

Um diese Zeit begnügte man sich mit einer oder wenigen Messungen z. B. des Blutdrucks nach Adrenalininjektion. Die Zeiten für die verschiedenen Blutdruckbestimmungen waren gleichfalls nicht einheitlich. Daß die in Rede stehende Prüfungsmethode also an Wert verlor und als praktisch unbrauchbar betrachtet wurde, kann deshalb nicht Wunder nehmen.

b) Die Methodik Dresels.

Im Jahre 1919 legte indes Dresel[3] aus der Klinik Kraus in Berlin Untersuchungen über die Adrenalininjektion vor, die von grundlegender Bedeutung für die Forschung auf diesem Gebiete geworden sind. Er begann den Blutdruck nach einer subcutanen Adrenalininjektion in bestimmten Zwischenpausen zu messen und die gefundenen Werte in Kurvenform zu verzeichnen, mit der Zeit als Abszisse und dem Blutdruck als Ordinate. Auf diese Weise erhielt man leicht eine Vorstellung vom Verlauf der Adrenalinblutdruckreaktion. Die Eppinger-Hess'sche Auffassung, daß das Adrenalin einfach das sympathische Nervensystem reize, stellte sich nun als unrichtig heraus. Unter gewissen Verhältnissen war die Adrenalinreaktion doppelphasig, wobei eine senkende Phase der steigenden vorausging. Diesen Kurventypus nannte Dresel vagoton, weil man ihn bei den sog. vagotonen Zuständen (Eppinger) erhielt.

c) Csepais Methodik mit intravenöser Applikation des Adrenalins.

Dieses Verfahren datiert aus dem Jahre 1921. Csepai[4] war der Ansicht, daß für die Adrenalinreaktion die Resorptionsgeschwindigkeit des Mittels von ausschlaggebender Bedeutung sei, während das Reaktionsvermögen des Organismus nach dieser Applikationsweise nicht hervortreten könne. Er nannte die nach subcutaner Applikation erhaltene Reaktion deshalb die scheinbare Adrenalinreaktion. Um die wirkliche Adrenalinreaktion kennen zu lernen, hielt er es dagegen für notwendig, das Mittel intravenös zu applizieren. Seine Dosierung war 0·01—0·04—0·05 *mg* Adrenalin. Csepai beachtete dabei nur die erhaltene Blutdrucksteigerung. Die entgegengesetzte und mindestens ebenso wichtige Phase, die Blutdrucksenkung, scheint ihm vollständig entgangen zu sein.

Nach Csepai hat sich eine große Zahl von Forschern (Heubner[5], Fornet[6], Platz[7], Hornig[8], Hassenkamp[9], Rothmann[10], Hülse und Deike[11] u. a.) seines Verfahrens bedient.

Hernach ist aber der traurigste Mangel an Verständnis für die Reaktion zutage getreten und die ungeheuerlichste Verwirrung auf diesem Forschungsgebiet entstanden. Die einen haben die subcutane Adrenalininjektion nach dem Vorschlage Dresels, die anderen die intravenöse Applikation des Mittels in Gebrauch gezogen. Von den letzteren haben einige sehr kleine Dosen z. B. 0·005 *mg* verwendet (Deike und Hülse), andere dagegen riesengroße Dosen, wie 0·25 *mg* (Hassenkamp). Gewisse Forscher haben dann versucht, die verschiedenen derart erhaltenen Reaktionen miteinander zu vergleichen. Man wird sich wohl nicht darüber wundern können, daß bei diesen Zusammenstellungen höchst widersprechende Resultate

herausgekommen sind. Es zeigt auch, meiner Meinung nach, von der gröbsten Einsichtslosigkeit, wenn man in einem heterogenen Material, wie das durch die erwähnten verschiedenen Verfahren erhaltene, zwischen deren Ergebnissen Vergleiche ziehen will. Es beweist Mangel an Verständnis für die naturwissenschaftliche Forschung, die Wirkung eines Stoffes in physiologisch eben reizender Dosis einerseits mit der Wirkung zu vergleichen, die er ein andermal in einer Riesendosierung hat, bei der die reine Giftwirkung des Mittels zum Vorschein kommen muß.

2. Zur theoretischen Erklärung der Adrenalinreaktion.

Vor allem ist es notwendig, bei der aufgestellten Frage von vornherein im Auge zu behalten, daß das Adrenalin ein Inkret ist, das für den Organismus notwendig, normalerweise das ganze Leben hindurch stets seine physiologische Wirkung auf ihn ausübt. Man muß deshalb die Frage der Adrenalinwirkung in derselben Weise betrachten wie die Wirkung anderer Inkrete, z. B. des Tyroxins, Insulins u. s. w. Diese verschiedenen Inkrete beeinflussen einander bekanntlich und können diese Wirkung gegenseitig verstärken, abschwächen oder verschieben. Unmittelbar nach dem ersten Auftreten Eppingers haben wir durch die Untersuchungen Faltas, Newbourghs und Nobels[12] u. a. erfahren, daß die übrigen Inkrete in verschiedener Weise auf die Adrenalinreaktion einwirken. In den letzten Jahren ist unsere Aufmerksamkeit außerdem auf die Bedeutung der Elektrolyten für das vegetative Nervensystem gelenkt worden (Kraus[13], S. G. Zondek[13], H. Zondek[14], Arnoldi[13], Wollheim[13], Dresel[15], Kylin[16] u. a.). In der allerletzten Zeit hat man auch zeigen können, daß die Elektrolyten für die Inkrete und die Inkretwirkung mindestens eine ebensogroße Rolle spielen, wie das vegetative Nervensystem. So haben Zondek und Reiter nachweisen können, daß die Tyroxinwirkung durch die Calcium- und Kaliumione verändert und verschoben wird. Zondek und Ucko haben ferner gefunden, daß die Insulinwirkung durch den Einfluß der Ca- und Mg-Ionen in ihr Gegenteil verwandelt und invers werden kann. Schließlich habe ich selbst (Kylin[17]) gefunden, daß die Adrenalin-, Insulin- und Pituitrinreaktion in einem äußerst intimen Abhängigkeitsverhältnis von den Ca- und K-Ionen steht.

Wenn man deshalb versucht, in die Probleme einzudringen, die sich beim Studium der Adrenalinreaktion eröffnen, so muß man sich über die ganze Weite der Fragestellung klar sein. Man bekommt es hier mit der ganzen Frage des **vegetativen Systems** zu tun, mit welchem Namen Kraus, wie bekannt, das vegetative Nervensystem, das Inkretsystem und das Elektrolytensystem zusammenfaßt.

Dieses Forschungsfeld besitzt einen unermeßlichen Umfang, und sein Studium befindet sich noch in den Anfangsstadien. Versucht man, auf einem der Gebiete dieses weiterstreckten Bereichs vorzudringen, so stößt man überall auf die Schwierigkeit, daß die Kenntnisse über die benachbarten und damit zusammenhängenden Gebiete unzureichend sind. Dadurch wird es noch unmöglich gemacht, zu Schlußsätzen zu gelangen und die aufgestellten Hypothesen und Erklärungsversuche tragen deutlich die Spuren des mangelhaften menschlichen Erkenntnisvermögens.

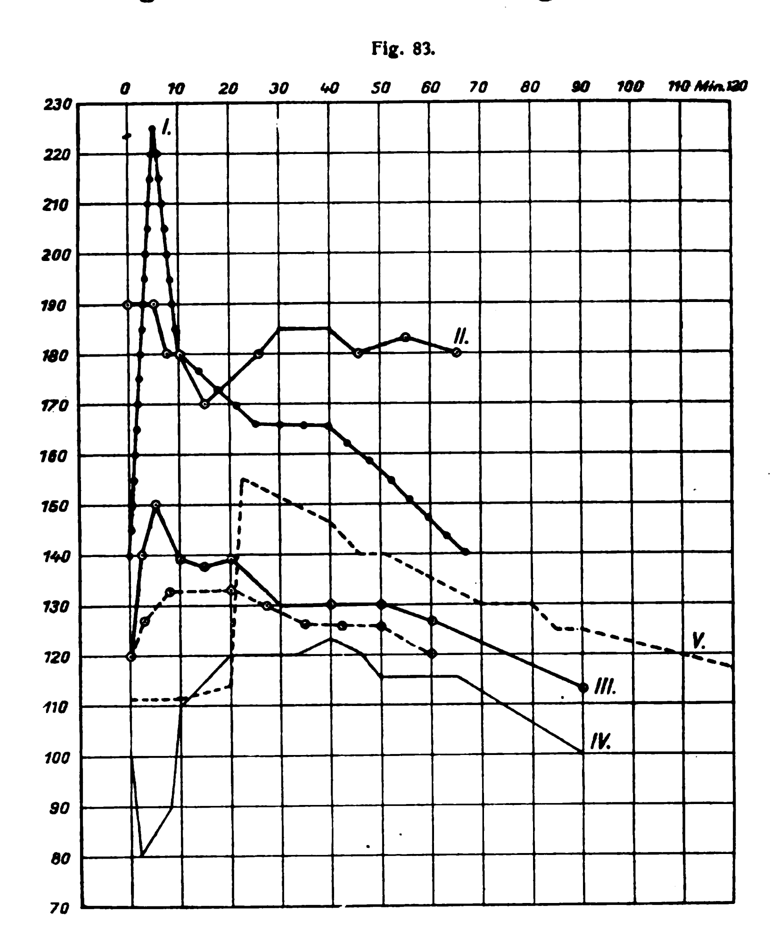
a) Über die Doppelwirkung des Adrenalins.

Macht man eine große Zahl von Reaktionen mit Adrenalin, unter Verwendung der gleichen Dosierung sowie unter sonst möglichst gleichen Verhältnissen betreffs der Untersuchten, so wird man finden, daß diese Reaktionen in hohem Grad voneinander abweichen. Man wird aber auch bemerken, daß diese Abweichungen gesetz-

mäßig vor sich gehen. Diese Gesetzmäßigkeit ist zu finden, ob es sich um die Adrenalinblutdruckreaktion nach subcutaner Applikation von 1 *mg* handelt oder um die gleiche Reaktion nach intravenöser Applikation von 0·01 *mg* des Mittels oder um Blutzuckerreaktion nach intravenöser Applikation der letztgenannten Adrenalindosis.

Stellt man eine große Zahl von Kurven für die Adrenalinblutdruckreaktion zusammen, die auf subcutane Injektion von 1 *mg* Adrenalin bei verschiedenen Individuen, gesunden wie kranken, erhalten wurden, so wird man beobachten können, daß der Blutdruck bei gewissen Individuen rasch und unmittelbar steigt. Die Erhöhung kann unter gewissen Umständen 100 *mm* Hg erreichen. Bei anderen Indi-

Fig. 83.



viduen dagegen tritt unmittelbar eine Senkung des Blutdrucks ein. Dieselbe kann bis zu 50 *mm* Hg oder sogar mehr betragen. In beiden Fällen geht der Blutdruckwert in der Regel auf ungefähr das gleiche oder ein etwas niedrigeres Niveau zurück, als vor der Adrenalininjektion. Zwischen diesen Kurventypen mit ausschließlicher Steigerung oder ausschließlicher Senkung finden sich allerhand Übergänge nach gewissen anscheinend gesetzmäßigen Typen. Das Verhalten wird durch Fig. 83 veranschaulicht.

Wenn man in ähnlicher Weise Adrenalinblutdruckkurven zusammengestellt, die nach intravenöser Applikation von 0·01 *mg* des Mittels erhalten sind, so wird man genau dieselben Kurventypen finden, wie sie oben geschildert wurden. Wir sehen die lebhaft einsetzende hochgradige Steigerung und ebenso die rasch eintretende Senkung des Blutdrucks. Zwischen diesen beiden Formen beobachtet man

auch bei diesen Fällen allerhand verschiedene Übergänge, hier gleichfalls nach einer gewissen Gesetzmäßigkeit. Das Verhalten wird durch Fig. 84 veranschaulicht.

Stellt man schließlich Adrenalinblutzuckerreaktionen, erhalten nach intravenöser Applikation von 0·01 *mg* Adrenalin, zusammen, so wird man ebenso bei gewissen Fällen frühzeitig einsetzende und hochgradige Steigerung, bei anderen Fällen wieder nur eine Senkung des Blutzuckers beobachten. Auch hier findet man indes zwischen

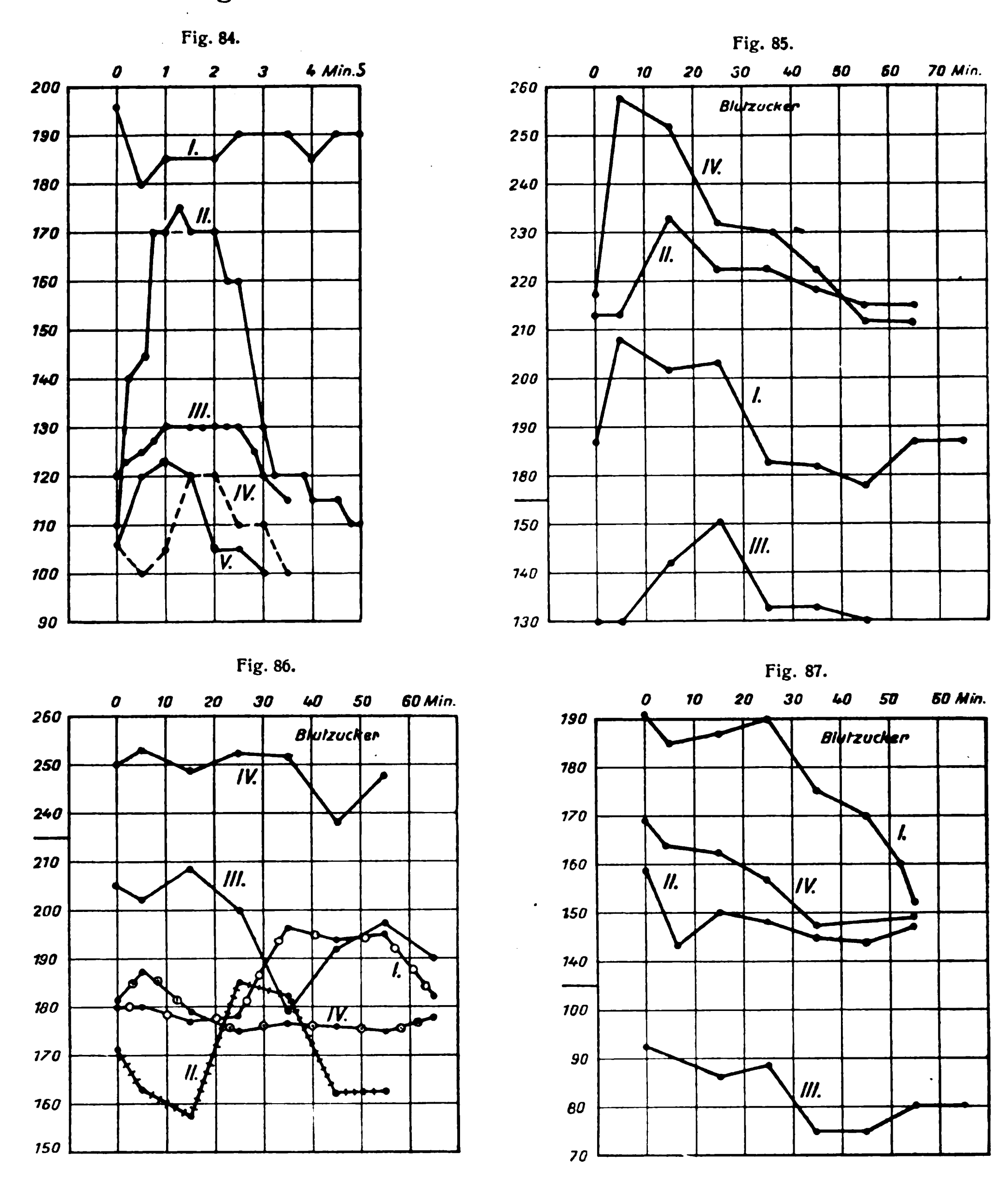


Fig. 84. Fig. 85. Fig. 86. Fig. 87.

diesen verschiedenen Kurventypen gewisse Übergangsformen. Die Verhältnisse sind durch Fig. 85—87 illustriert.

Die oben erwähnten Untersuchungen haben also ergeben, daß die Adrenalinreaktion auf zwei, einander vollständig entgegengesetzte Arten verlaufen kann, nämlich teils in positiver, teils in negativer Richtung. Das Adrenalin kann also den Anlaß zu einer Reaktion der Zellen und damit zu einer Reaktion der Organe in zwei einander vollständig entgegengesetzten Richtungen geben.

Gehen wir von der Auffassung aus, daß die Organzellen, welche unter dem Einfluß des vegetativen Nervensystems stehen, eine doppelte Innervation haben, sowohl von seiten des Sympathicus als von seiten des Parasympathicus und nehmen wir ferner an, daß Sympathicus- und Parasympathicusreizung auf dieselbe Organzelle eine entgegengesetzte Wirkung haben, so müssen wir, gestützt auf die oben vorgebrachten Erfahrungen annehmen, daß das Adrenalin auf beide Nervensysteme einwirkt. Die Adrenalinreaktion ist doppelphasig.

b) Über die Bedeutung der Ca- und K-Ionen für die Adrenalinwirkung.

Die Forschung der allerletzten Jahre, besonders die Arbeiten von Kraus, S. G. Zondek, H. Zondek u. a. haben gezeigt, welche eminente Bedeutung Calcium und Kalium als Elektrolyten für das vegetative Nervensystem haben. Die genannten Forscher sind bekanntlich der Ansicht, daß das Ca-Ion die sympathische, das K-Ion dagegen die parasympathische Reizung vermittelt.

Ist die oben gemachte Annahme, daß das Adrenalin sowohl auf das sympathische als auf das parasympathische Nervensystem reizend einwirkt, richtig, und entspricht ferner die oben vorgebrachte Vermutung von Kraus und seinen Mitarbeitern dem wirklichen Sachverhalt, so müssen die Ca- und K-Ionen eine große Rolle für die Adrealinreaktion spielen. Um zu erfahren, wie es sich damit verhält, wurden folgende Versuche gemacht. Zuerst wurde des Morgens bei nüchternem Magen die Adrenalinreaktion nach einer subcutanen Injektion von 1 *mg* Adrenalin bestimmt. Dann machte ich am Morgen des nächsten Tages gleichfalls bei nüchternem Magen eine intravenöse Injektion von Calcium- oder Kaliumchlorid. Eine Stunde später wurde wieder eine Adrenalinreaktion gemacht. Bei diesen Untersuchungen zeigte sich, daß nach der Calciuminjektion der steigernde Faktor beträchtlich verstärkt war, nach Kaliuminjektion dagegen der senkende Faktor. Die Verhältnisse werden durch die folgenden Fig. 88 und 89 veranschaulicht. Davon zeigt Fig. 88 die Veränderung der Adrenalinreaktion nach intravenöser Calciuminjektion von 1 *g* $CaCl_2$ (10 cm^3 einer 10%igen Lösung). Die gestrichelte Linie zeigt die Adrenalinreaktion nach vorhergehender Ca-Injektion, die ausgezogene Linie dagegen die Adrenalinreaktion beim selben Patienten vor der Kalkinjektion. Der Einfluß des Calciumions geht aus dieser Kurve ohne weitere Erklärung hervor. Wir sehen, daß sogar eine typische vagotone Kurve mit bedeutender primärer Senkung nach der Calciuminjektion zum sympathicotonen Typus verändert wird.

Fig. 89 zeigt, daß nach der Kaliuminjektion dagegen eine sympathicotone Adrenalinkurve zu einer solchen von vagotonem Typ verändert wird. Sämtliche auf Fig. 89 sichtbaren Kurven stammen von einem und demselben Fall.

43jährige Frau mit Diabetes mellitus. Seitens der inneren Organe war nichts Besonderes zu bemerken. Blut-Ca 12·5 *mg %*; Blutdruck normal. Patientin blieb, während der folgende Versuch gemacht wurde, zucker- und acidosefrei bei einer Kost, die aus Gemüse, Fett (unbeschränktes Quantum), 50 *g* Brot, nebst kleinen Mengen von Eiweißsubstanzen bestand.

Am 16. Dezember erhielt man die auf Kurve I ersichtliche Adrenalinreaktion. Am 20. Dezember morgens bekam die Patientin bei nüchternem Magen eine intravenöse Injektion von 0·1 *g* KCl; eine halbe Stunde später erhielt man die Adrenalinreaktion, die auf Kurve II dargestellt ist. Am 21. und 22. Dezember bekam Patientin, wieder je 0·1 *g* KCl intravenös. Am 24. Dezember morgens wurde neuerlich eine Adrenalinreaktion bei nüchternem Magen ausgeführt, die auf Kurve III wiedergegeben ist.

Wir sehen, daß die betreffende Patientin anfangs mit einer sympathicotonen Adrenalinkurve reagiert hatte. Durch die KCl-Injektionen wird dann der Kurventyp verändert, so daß sich statt dessen eine vagotone Kurve ergibt.

Vom 23. Dezember an bekam sie keine KCl-Injektionen mehr. Am 28. Dezember wurde wieder eine Adrenalininjektion gemacht, worauf die als Kurve IV dargestellte Adrenalinreaktion erfolgte.

Fig. 88.

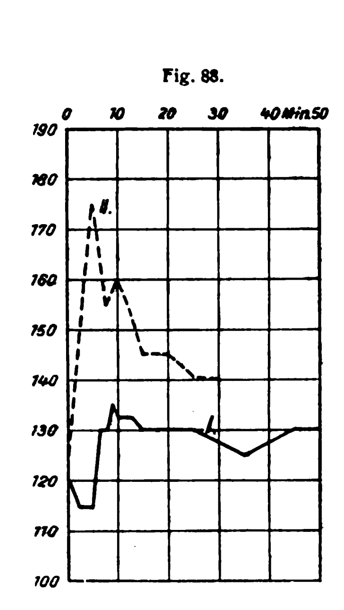
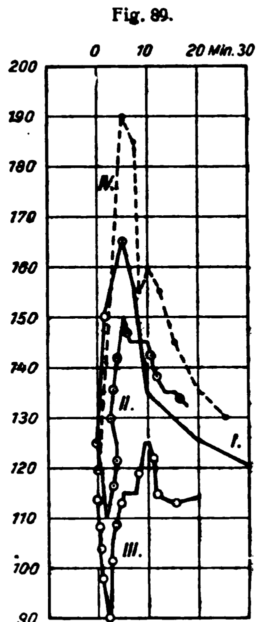


Fig. 89.



Wie aus diesen Kurven zu ersehen ist, wird die Adrenalinreaktion durch die K-Ion-Wirkung so verändert, daß der senkende Faktor verstärkt wird. Die Wirkung des K-Iones ist also der des Ca-Ions, welche den steigenden Faktor in der Adrenalinblutdruckkurve verstärkt, gerade entgegengesetzt.

Auch die Wirkung anderer Hormone kann durch Ca-K-Einwirkung in einer der oben beschriebenen analogen Weise verändert werden. So haben Zondek und Ucko[18] gezeigt, daß das Insulin dieselbe doppelphasige Wirkung aufweist, wie ich sie früher betreffs des Adrenalins hervorgehoben habe. Durch Anwendung kleiner Dosen von Insulin konnten sie nachweisen, daß die Insulinwirkung einerseits eine blutzuckersenkende, anderseits eine blutzuckersteigernde Phase hat. Wenn sie gleichzeitig mit dem Insulin eine Calciuminjektion gaben, wurde die blutzuckersteigernde Phase verstärkt. Ja, in gewissen Fällen erhielten sie unter solchen Bedingungen nur eine Steigerung, dagegen keine Senkung des Blutzuckers. Kylin hat auch zeigen können, daß Ca die Insulinblutzuckerreaktion abschwächt, K dagegen verstärkt (Kl. Woch. 1925, Med. Kl. 1925). Früher haben Zondek und Reiter[19] zeigen können, daß die Thyroxinwirkung durch Ca-K-Einwirkung in ähnlicher Weise verändert wird. Kylin hat auch gefunden, daß Ca die Pituitrinwirkung abschwächt, K dagegen verstärkt.

Es scheint also, als ob die Inkrete (sofern aus dem oben Vorgebrachten überhaupt allgemeine Schlüsse gezogen werden können) eine Zweiphasenwirkung besäßen, wobei der eine oder andere Faktor durch Vermittlung der Elektrolyten verstärkt werden kann. Zondek und Ucko sagen in ihrer Arbeit: „Was wir in früheren

Arbeiten als die Reversibilität z. B. des Thyroxins ansprechen (H. Zondek und Reiter), dürfte als der Ausdruck einer durch bestimmte Elektrolytkonstellation hervorgerufenen Betonung der zweiten Phase aufzufassen sein." In derselben Weise dürfte man die verschiedenen Adrenalinreaktionen mit ausschließlicher kräftiger Steigerung bzw. Senkung der Blutdruckkurve aufzufassen haben. Die Verstärkung dürfte durch eine vorwiegend nach der einen oder anderen Seite gerichtete Elektrolytverschiebung verursacht sein.

Wenigstens können die Verhältnisse heute auf diese Weise erklärt werden. Es ist allerdings möglich, daß erweiterte Kenntnisse eine andere Erklärung fordern werden.

c) Über die Abhängigkeit der Adrenalinreaktion vom inneren Milieu.

Im Jahre 1924 behauptete Csepai[20], daß die Adrenalinempfindlichkeit in Abhängigkeit von dem inneren Milieu stünde, womit er die Zusammensetzung der Gewebsflüssigkeit meint. Von den Faktoren, welche ganz besonders einen Einfluß auf dieses innere Milieu ausüben, hebt Csepai den Blutzucker hervor. Je höher der Blutzuckergehalt ist, desto stärker wird nach Csepai der steigernde Faktor in der Adrenalinreaktion. Er hat auch experimentell zeigen können, daß die Steigerung nach peroraler Zuckerzufuhr größer wird, als sie vor derselben war.

Das gleiche Verhalten hat auch Billigheimer[21] früher nachgewiesen. Daß die Blutzuckermenge indes keineswegs der ausschlaggebende Faktor für den Ausfall der Adrenalinreaktion ist, geht aus meinen folgenden Untersuchungen hervor. In meinem großen Material von Adrenalinreaktionen habe ich bei 85 Fällen sowohl den Blutzucker als die Blutdruckreaktion bestimmt. Bei Zusammenstellung dieser Fälle finde ich allerdings, daß die Adrenalinreaktion in einer Anzahl von Fällen mit Hyperglykämie sympathicotonen Typus zeigt, aber bei andern Fällen findet sich ein normaler oder sogar vagotoner Typ vor.

Aus folgender Zusammenstellung (Tabelle I) geht hervor, daß ein hohes Blutzuckerniveau in keiner Weise zu einer starken Steigerung der Adrenalinblutdruckreaktion disponiert. Im Gegenteil, die Adrenalinreaktion kann bei abnorm hohem Zuckergehalt von vagotonem Typ sein. Bei der pankreatogenen Form des Diabetes begegnet man indes oft oder sogar in der Regel einer abnorm kräftigen Adrenalinreaktion. Anderseits findet man bei der mit gleichzeitiger Blutdrucksteigerung verlaufenden Form des Diabetes, die meiner Meinung nach nicht pankreatogenen Ursprungs ist, Fälle, die Blutdrucksenkung, also eine vagotone Reaktion aufweisen. Die starke Adrenalinreaktion bei der pankreatogenen Diabeteskrankheit ist deshalb meiner Meinung nach nicht durch den hohen Blutzuckerspiegel, sondern durch andere auf die Reaktion einwirkende Faktoren bedingt.

Nach meinen Erfahrungen ist der Blutkalkgehalt bei pankreatogenem Diabetes oft erhöht, u. zw. in um so stärkerem Grad, je schwerer die Diabetesform ist*. Bei den leichten Fällen von pankreatogenem Diabetes kann der Blutkalkgehalt innerhalb normaler Grenzen liegen. Wie ich früher hervorgehoben habe, wird der steigende Faktor der Adrenalinreaktion durch die Einwirkung des Ca-Ions verstärkt. Es scheint mir wahrscheinlicher, daß der sympathicotone Adrenalinreaktionstyp bei pankreatogener Diabeteskrankheit auf der Steigerung des Gehaltes an Calcium-Ionen als auf Steigerung des Blutzuckergehaltes beruht.

* Zu bemerken ist, daß Fälle mit schwerer Acidose im allgemeinen nicht erhöhte Blut-Ca-Werte haben.

Tabelle I.

Geschlecht	Alter	Blutzucker unmittelbar vor den Injektionen	Blutdruck-steigerungen	Primäre Blutdruck-senkungen	
		Adrenalinreaktion nach intravenöser Injektion von 0·01 *mg*			
Mann	63	97	5	40	Vagotone Reaktion
"	—	70	12	—	Normale Adrenalinreaktion
"	20	87	15	5	Vagotone Reaktion
Frau	22	240	20	—	Normale Reaktion
"	32	215	50	—	Sympathicotone Reaktion
Mann	16	224	35	—	" "
"	66	180	10	10	Vagotone Reaktion
"	71	180	65	—	Sympathicotone Reaktion
"	—	205	35	—	" "
Frau	12	170	30	—	" "
"	10	93	25	—	" "
Mann	15	159	30	—	" "
		Adrenalinreaktion nach subcutaner Injektion von 1 *mg*			
Mann	22	154	40	—	Sympathicotone Reaktion
"	—	155	65	—	" "
"	28	172	80	—	" "
"	22	231	35	—	Normale Reaktion
"	24	180	12	—	" "
"	32	211	0	10	Vagotone Reaktion
"	—	98	30	—	Normale Reaktion
"	25	82	30	—	Vagotone Reaktion
"	—	95	40	—	Leichte sympathicotone Reaktion
"	30	75	12	—	Vagotone Reaktion
"	—	73	35	—	Sympathicotone Reaktion
"	43	92	45	—	Vagoton-sympathicotone Reaktion
"	30	90	15	10	Vagotone Reaktion
"	37	108	20	—	Normale Reaktion
"	—	89	30	—	" "
Frau	—	95	25	—	" "
Mann	70	72	0	5	Vagotone Reaktion
"	—	192	12	10	" "
"	57	195	5	—	" "
"	83	85	0	20	" "
"	—	88	35	—	Normale Reaktion
Frau	19	80	20	—	" "
Mann	62	95	10	10	Vagotone Reaktion
"	—	98	10	—	" "
"	—	91	15	—	Normale Reaktion
"	27	105	40	—	Vagoton-sympathicotone Reaktion
"	41	86	10	10	Vagotone Reaktion
"	17	95	20	20	" "
"	43	92	0	5	" "
"	—	99	0	10	" "
"	33	80	10	5	" "
"	33	77	20	—	Normale Reaktion
"	—	80	35	10	Vagoton-sympathicotone Reaktion
"	—	110	15	15	Vagotone Reaktion
"	24	88	25	—	" "

Bei der essentiellen Hypertoniekrankheit ist der Blutkalkspiegel gesenkt. Bei derselben Krankheit ist die Adrenalinreaktion (wie dies später näher erörtert werden soll) von ausgesprochen vagotonem Typus.

In diesen beiden Beziehungen sind diese beiden Formen der Zuckerkrankheit einander direkt entgegengesetzt, trotzdem der Blutzuckergehalt in beiden Fällen gesteigert ist.

Wenn Csepai hervorhebt, daß die Adrenalinreaktion vom inneren Milieu abhängt, so bin ich, wie aus dem Obigen hervorgeht, völlig mit ihm einverstanden. Daß indes der Blutzuckerspiegel für die Adrenalinreaktion ausschlaggebend wäre, ist nicht richtig.

Von größerer Bedeutung für die Adrenalinreaktion dürfte die Ca-K-Ionkonzentration sein*. In einer großen Zahl von Fällen mit sympathicotoner Adrenalinkurve habe ich erhöhte Blutkalkwerte konstatiert. In gewissen Ausnahmsfällen habe ich indes eine vagotone Adrenalinkurve gefunden und gleichzeitig erhöhte Blutkalkwerte.

d) Über die Einwirkung der intravenösen Calciuminjektion auf Blutdruck, Blutzucker und Leukocytenbild.

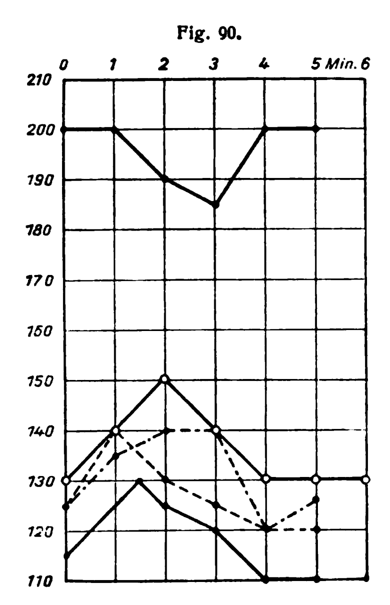
Es ist oben hervorgehoben worden, daß die Inkretwirkung wahrscheinlich auf dem Wege über eine Änderung der Ionkonstellation in der Zelle und um dieselbe vor sich gehen dürfte. Diese Auffassung, die zuerst von Zondek vorgebracht wurde, scheint auch in dem, was ich oben geltend gemacht habe, eine Stütze zu gewinnen. Das Inkret würde dann nur einen Anstoß in die eine oder andere Richtung geben, wodurch die Veränderung der Gewebsflüssigkeit mit der darauffolgenden Zellreaktion zu stande kommt.

Ist eine solche Auffassung über die Inkretwirkung richtig, so müßte man erwarten, daß z. B. eine intravenöse Calciuminjektion gewisse Reaktionen in den verschiedenen Organen des Körpers hervorrufen sollte. Daß dies auch der Fall ist, zeigen folgende Untersuchungen, welche ich zusammen mit einem meiner Mitarbeiter, Herrn Dr. G. Nyström, ausgeführt habe.

Die Blutdruckkurve nach intravenöser Ca-Injektion.

Bei diesen Untersuchungen befolgten wir dieselbe Methodik, die Csepai früher für die Blutdruckmessung bei Bestimmung der Adrenalinempfindlichkeit nach intravenöser Applikation dieses Mittels angegeben hat. Der Blutdruck wurde sowohl vor der Injektion, als jede $^1/_4-^1/_2$ Minute nach derselben gemessen. Die Werte sind in derselben Weise in Kurvenform dargestellt worden, wie dies nunmehr bei der Adrenalinblutdruckprobe üblich ist. Auf der beigefügten Fig. 90 sind einige typische Kurven wiedergegeben, die das Material illustrieren sollen, welches der Raumersparnis halber nicht zur Gänze mitaufgenommen wurde.

Fig. 90.



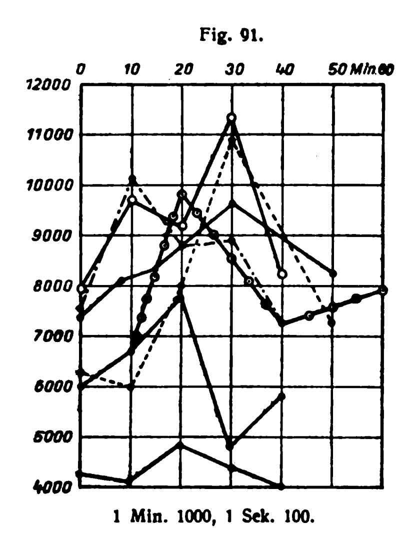
Wie aus diesen Kurven hervorgeht, erhält man in der Regel in den nächsten Minuten nach der Injektion eine gewisse Blutdrucksteigerung. Sie beträgt meist 10—20 *mm* Hg. Das Maximum wird im allgemeinen binnen 1—2 Minuten nach der Injektion erreicht. Bei 2 Fällen von essentieller Hypertonie habe ich eine inverse Reaktion gefunden. Eine von diesen Kurven ist auf Fig. 90 zu sehen.

In einer kürzlich erschienenen Arbeit hat Billigheimer[22] dasselbe Verhalten erwähnt, das wir hier oben beschrieben. Billigheimer hat gefunden, daß der Blut-

* Weitere Untersuchungen von Myhrman und mir haben gezeigt, daß bei Fällen mit sympathicotoner Adrenalinreaktion die K-Ca-Quote niedrig, bei Fällen mit vagotoner Adrenalinreaktion die K-Ca-Quote hoch ist.

druck nach intravenöser Ca-Injektion steigt. Er sagt indes nichts darüber, wie oft oder in welchen Intervallen er seine Blutdruckmessungen gemacht hat.

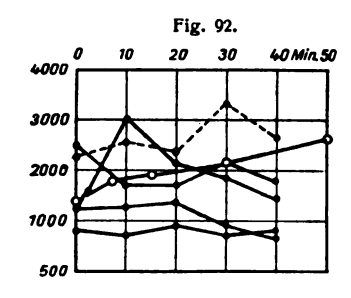
Fig. 91.



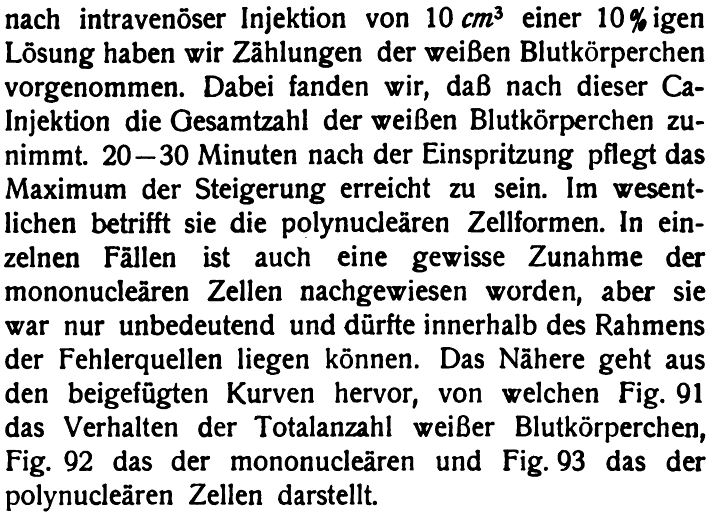
1 Min. 1000, 1 Sek. 100.

Die Blutdruckreaktion, die auf die intravenöse Ca-Injektion folgt, gleicht der Adrenalinreaktion nach intravenöser Applikation des Mittels. In der Regel steigt der Blutdruck, aber unter gewissen Verhältnissen entsteht statt dessen eine Blutdrucksenkung. Diese Reaktion theoretisch zu erklären, ist derzeit unmöglich. Es scheint auch gänzlich wertlos, in Mutmaßungen darüber zu verirren. Solche Spekulationen, wie sie betreffs der Adrenalinreaktion leider nur allzu reichlich zutage befördert worden sind, können im gegenwärtigen Stadium der Forschung keinerlei Nutzen bringen. Sie binden aber leicht die weitere Forschung in vorgefaßte Meinungen. Daß es sich, sowohl was die Adrenalin- als die Ca-Reaktion betrifft, um geänderte Ionkonstellation in der Gewebsflüssigkeit handelt, dürfte man als wahrscheinlich betrachten können. Bei dem unzureichenden Stand unseres Wissens über die Ionwirkung und Wirkung der Ionkonstellation dürften wir gut tun, von weiteren Versuchen einer theoretischen Erklärung abzustehen.

Fig. 92.

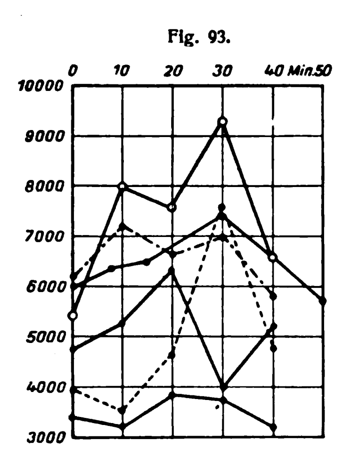


Über die Veränderungen im Bilde der weißen Blutkörperchen nach intravenöser Ca-Injektion.



Unmittelbar vor und dann 10, 20, 30, 40, 50 Minuten nach intravenöser Injektion von 10 cm^3 einer 10%igen Lösung haben wir Zählungen der weißen Blutkörperchen vorgenommen. Dabei fanden wir, daß nach dieser Ca-Injektion die Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen zunimmt. 20—30 Minuten nach der Einspritzung pflegt das Maximum der Steigerung erreicht zu sein. Im wesentlichen betrifft sie die polynucleären Zellformen. In einzelnen Fällen ist auch eine gewisse Zunahme der mononucleären Zellen nachgewiesen worden, aber sie war nur unbedeutend und dürfte innerhalb des Rahmens der Fehlerquellen liegen können. Das Nähere geht aus den beigefügten Kurven hervor, von welchen Fig. 91 das Verhalten der Totalanzahl weißer Blutkörperchen, Fig. 92 das der mononucleären und Fig. 93 das der polynucleären Zellen darstellt.

Fig. 93.



Die Ca-Injektion gleicht also auch in dieser Beziehung der Adrenalininjektion. Nach Frey[23], Walterhöfer[24] u. a. steigt die Anzahl der weißen Blutkörperchen nach einer subcutanen Injektion von Adrenalin. Nach Walterhöfer ist die Zunahme 30 Minuten nach der Injektion am größten. Nach Frey ist die Steigerung 2phasig. In den ersten 45 Minuten nach der Einspritzung nimmt der Gehalt an mononucleären Zellen zu, während der an polynucleären abnimmt, darnach wird das Verhalten umgekehrt. Nach Walterhöfer steigen poly- wie mononucleäre Zellen gleichzeitig, obzwar die letzeren früher den Gipfel erreichen

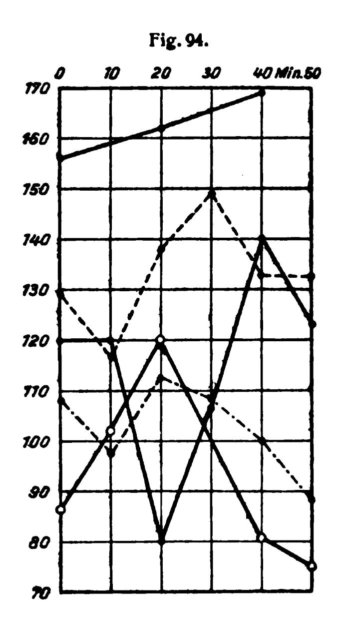
als die polynucleären. Die mononucleären beginnen auch früher herunterzugehen als die polynucleären.

Was die Vergleichbarkeit unserer oben vorgelegten Ca-Injektionsversuche mit den erwähnten Adrenalininjektionen betrifft, so ist zu erwähnen, daß die ersteren intravenös, die letzeren subcutan gemacht wurden. In beiden Fällen steigt indes die Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen. Nach Ca-Injektion betraf die Steigerung aber nahezu ausschließlich die polynucleären Zellelemente, während nach der Adrenalininjektion sowohl poly- als mononucleäre Zellelemente an Zahl zunahmen.

Über die Blutzuckerkurve nach intravenöser Ca-Injektion.

Die Blutzuckerbestimmungen wurden sowohl unmittelbar vor als nach 10, 20, 30, 40, 50 Minuten nach der Kalkinjektion gemacht. Dabei zeigte es sich, daß der Blutzucker ansteigt. Spätere Untersuchungen, die ich zusammen mit meinem Mitarbeiter, Herrn Dr. A. Engel, ausgeführt habe, haben gezeigt, daß die K-Ionen eine blutzuckersenkende Wirkung haben. Hierin gleicht die K-Wirkung der Insulinwirkung. Die Zunahme war nicht groß, aber doch deutlich nachweisbar und deutlich größer als die Fehlerquellen der Blutzuckerbestimmungsmethoden, von welchen die nach Hagedorn angewendet wurde. Im allgemeinen geht der Steigerung eine Senkung des Blutzuckers voraus.

Fig. 94.



Auf nebenstehender Fig. 94 sind sämtliche Blutzuckerprimärwerte in Kurvenform angeführt. Zu bemerken ist, daß diese Bestimmung nicht bei nüchternem Magen ausgeführt ist, weshalb die Ausgangswerte hoch liegen.

Wir finden also, daß die intravenöse Calciuminjektion im großen ganzen dieselbe oder wenigstens ähnliche Reaktionen gibt wie das Adrenalin. Man erhält sowohl steigende als sinkende Phasen, oder mit anderen Worten, die Calciumreaktion ist ebenso wie die Adrenalinreaktion doppelphasig. Zum selben Resultat ist Barath[25] in einer vor kurzem veröffentlichten Arbeit gekommen.

Es könnte scheinen, daß diese Untersuchungen über die Calciumreaktion im Gegensatz dazu stehen, was oben betreffs des Einflusses der Ca- und K-Ionen auf die Adrenalinreaktion vorgebracht wurde. Dabei wurde hervorgehoben, daß das Calciumion den steigenden Faktor der Adrenalinreaktion verstärkt. Wir sehen aber, daß die Ca-Reaktion ebenso wie die Adrenalinreaktion doppelphasig ist. Auf dieselbe Weise habe ich mich überzeugen können, daß die Einwirkung des Kaliumions auf den Blutdruck gleichfalls doppelphasig ist.

Durch die Feststellung dieser Verhältnisse sind wir vor äußerst schwer lösliche Probleme gestellt. Es dürfte auch unmöglich sein bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse die Fragen klarzustellen, welche die biochemischen Vorgänge in der intermediären Gewebsflüssigkeit betreffen oder berühren. Nach den derzeit vorliegenden Tatsachen wäre man indes versucht die Vermutung auszusprechen, daß die durch einen gewissen Impuls bedingte Änderung in der Ionkonstellation diejenige Reaktion der Zelle hervorruft, welche die betreffende Ionkonstellation fordert. Ändert sich im Laufe der Reaktion aus einer oder der anderen Ursache die Ionkonstellation, so erfolgt eine andere Reaktion der Zelle.

Die verschiedenen Inkrete scheinen zu verschiedenen Organzellen verschiedene Affinität zu haben. In sehr kleinen Dosen scheinen alle oder wenigstens alle bisher untersuchten Inkrete bei gewissen Individuen sowohl die eine wie die andere Reaktion geben zu können. In größerer Dosierung tritt dagegen die eine Reaktionsphase als die überwiegende auf und wird da die für das betreffende Inkret normale Reaktion. Die andere Phase aber wird vollständig verwischt oder kommt nur unvollständig zum Vorschein.

3. Die klinische Verwendbarkeit des Adrenalins.

a) Intravenöse oder subcutane Adrenalininjektion zu probatorischen Zwecken.

In den letzten Jahren ist ein heftiger Streit darüber entstanden, ob man sich zu probatorischen Zwecken der subcutanen oder der intravenösen Methode bedienen solle. Für das letztere Verfahren hat sich vor allem Csepai lebhaft eingesetzt. Er hatte die intravenöse Methodik ausgearbeitet und für die Klinik eingeführt und meinte, daß die subcutane Injektion keine verwendbaren Schlüsse gebe. Die Reaktion nach diesem Verfahren wäre nach Csepai allzusehr von der Resorptionsgeschwindigkeit des Mittels abhängig. Dieser Auffassung hat sich eine große Zahl von Forschern angeschlossen, wie Platz, Weinberg[26], Peyser[27], Knaus[28], Kern und Kuntze[29], Hetenyi und Sümegi[30], Fornet, Deutsch und Hoffmann[31], Deike und Hülse, Hassenkamp, Hess[32], Rothmann, Hornig u. a. Gleichzeitig mit Csepai hatte Sanguinetti[33] dieselbe Methodik ausgearbeitet und war zur selben Meinung gekommen wie Csepai. Es lag auch etwas Bestechendes in dieser Auffassung. Man wies darauf hin, daß die Resorption bei verschiedenen Individuen rascher oder langsamer vor sich gehen könne und dieses Verhalten müßte ja theoretisch genommen im stande sein, den Verlauf der Reaktion zu beeinflussen. Dadurch, daß man das Mittel statt dessen intravenös applizierte, glaubte man diese Fehlerquelle ausgeschaltet zu haben und eine Reaktion zu erhalten, die ausschließlich auf der Art beruhe, in der das einzelne Individuum auf das Mittel reagiert.

Bei näherer Überlegung wird man indes verstehen, daß die idealen Verhältnisse bei intravenöser Injektion ebensowenig zu gewinnen sind als bei subcutaner. Das Blut circuliert bei verschiedenen Individuen nicht immer mit genau gleicher Geschwindigkeit und das Adrenalin gelangt deshalb nicht nach genau derselben Zeit zu seiner Angriffsstelle. Ferner wird die Injektionstechnik bei verschiedenen Untersuchern nicht vollständig gleich. Der eine injiziert das Mittel rascher, der andere langsamer. Nicht einmal ein und derselbe Untersucher kann unter allen Umständen dieselbe Injektionsgeschwindigkeit erzielen. Das eine Mal wird eine gröbere, das andere Mal eine feinere Injektionsnadel verwendet, wodurch sich gleichfalls die Injektionsgeschwindigkeit ändert. Bei der Verfeinerung der Reaktion in dem Grade, daß ein Zeitverlust von einigen Sekunden eine Rolle für den Verlauf der Reaktionskurve spielt, werden die oben angeführten Fehlerquellen relativ groß. Mehrere Forscher haben auch eine ablehnende Stellung gegen Csepais Verfahren eingenommen und geglaubt, an der subcutanen Methode festhalten zu sollen. So Kahn und Steiner[34], Balint und Goldschmidt[35], Aschner[36], Kauffmann[37], Lauros[38] Billigheimer[39], Dresel[40].

Ich selbst bin der Ansicht gewesen, daß die Frage einer sorgfältigen Prüfung wert sei. Um zu untersuchen, ob die eine oder die andere Technik zuverlässiger wäre, nahm ich vergleichende Untersuchungen vor, wobei ich die im folgenden angeführten Fragestellungen zu grunde legte.

Bevor ich dazu übergehe, diese Fragestellungen und Gesichtspunkte vorzulegen, dürfte es am Platz sein, die Bedeutung der Dosierung für den Verlauf der Reaktion zu erörtern. Schon oben wurde hervorgehoben, daß die Hormone eine doppelphasige Wirkung haben und daß diese andere Phase am leichtesten zum Vorschein kommt, wenn man mit kleinen Mengen des Inkretes arbeitet, die sich innerhalb oder in der Nähe der physiologischen Grenzen halten. Bei Verwendung großer Dosen dagegen tritt ausschließlich die eine Phase hervor, während die andere verdeckt wird. Besonders Weinberg hat dieses Verhalten hervorgehoben. Er hat gefunden, daß man bei einem und demselben Individuum eine senkende Reaktion auf 0·005 *mg* Adrenalin finden kann, während sich auf 0·02 *mg* eine kräftige Steigerung des Blutdrucks als Reaktion zeigt. Dasselbe ergibt sich aus den Arbeiten vieler anderer Verfasser, wie z. B. Deike und Hülse, Hornig u. a.

Ein ganz gleiches Verhalten findet man bei subcutaner Verabreichung des Adrenalins. Ein Individuum, das auf 1 *mg* eine vagotone Reaktion gibt, kann auf 2 *mg* ein unmittelbares Steigen der Blutdruckkurve aufweisen.

Wir sehen also, daß die Reaktion auf das Adrenalin unter anderm auch eine Dosierungsfrage ist. Will man Adrenalinkurven verschiedener Individuen miteinander vergleichen, so müssen sie mit derselben Dosierung erhalten sein.

Wenn es möglich sein soll, zwischen Adrenalinreaktionen, die durch subcutane Applikation einerseits und durch intravenöse anderseits gewonnen sind, Vergleiche anzustellen, so muß man eine Dosierung ausfindig machen, bei welcher die wirkliche Adrenalinwirkung für beide Fälle gleich wird. Erst wenn es uns gelungen ist, eine intravenöse Dosierung zu finden, die einer subcutanen von 1 *mg* entspricht, wird es möglich, die beiden Applikationsweisen miteinander zu vergleichen und zu entscheiden, ob die eine oder die andere Methodik vorzuziehen ist.

Die subcutane Injektion von 1 *mg* Adrenalin läßt die doppelphasige Wirkung zur Geltung kommen. Die senkende Phase kommt da bei gewissen Krankheitsgruppen deutlich zum Vorschein. Für eine Dosierung zur intravenösen Anwendung, welche mit der genannten subcutanen vergleichbar sein soll, muß man fordern, daß die doppelphasige Wirkung zutage tritt. Die geeignete Dosierung wird meiner Meinung nach 0·005—0·01 *mg*. Nach den Erfahrungen aus den eine Zeitlang durchgeführten Versuchen mit verschiedenen Dosierungen bin ich bei Verwendung von 0·01 *mg* für den intravenösen Gebrauch geblieben. Ich habe weiterhin ausschließlich mit diesen beiden Dosierungen, 0·01 *mg* für intravenöse und 1 *mg* für subcutane Anwendung gearbeitet.

Fragestellungen:

1. Verschaffen wir uns eine Reihe Adrenalinblutdruckkurven, indem wir einer großen Anzahl sowohl gesunder wie kranker Individuen je 1 *mg* Adrenalin subcutan injizieren, so weichen diese verschiedenen Kurven, wie wir wissen, höchst beträchtlich voneinander ab. Wenn es möglich ist, nach einer gewissen Dosierung intravenös applizierten Adrenalins dieselben Kurventypen zu finden, so würde dies dafür sprechen, daß die Adrenalinreaktion nach der subcutanen Injektion in wesentlichem Grad durch die Reaktion des Körpers auf das Mittel bedingt ist.

2. Wenn es sich zeigt, daß verschiedene Krankheitsgruppen nach intravenöser und subcutaner Injektion in gewisser, den beiden Applikationsarten entsprechender Dosierung gleiche oder entsprechende Typen von Blutdruckkurven geben, so würde dies dafür sprechen, daß die beiden Applikationsarten gleichwertig sind und daß die Resorptionsgeschwindigkeit nach der subcutanen Injektion von untergeordneter Bedeutung ist.

3. Von Wichtigkeit schien es, an einem größeren Material klargelegt zu haben, ob die intravenöse und die subcutane Injektion bei einem und demselben Individuum entsprechende Reaktionen gibt oder nicht. Daß als vereinzelte Ausnahmen, z. B. bei inkompensierten Herzfehlern, hochgradigem Ödem anderer Ursache, Myxödem u. s. w., Fälle existieren, wo die Resorptionsgeschwindigkeit von entscheidender Bedeutung wird, ist ja schon a priori wahrscheinlich und außerdem von Csepai u. a. bereits nachgewiesen. Die Frage wäre nun, ob es als ein allgemeines Gesetz gelten kann, daß die Adrenalinreaktion nach intravenöser Applikation eine andere sei als nach subcutaner.

4. Schon früher ist hervorgehoben worden, daß sich die Adrenalinreaktion mit der Ca-K-Ionwirkung ändert. Bei einer Person, die normalerweise mit einer vagotonen Kurve reagiert, erhält man nach einer intravenösen Ca-Injektion eine normale oder sympathicotone Adrenalinblutdruckkurve. Nach einer intravenösen K-Injektion ergab sich dagegen eine vagotone Kurve bei einem Individuum, das vorher mit sympathicotoner Kurve reagiert hatte. In diesen Fällen war subcutane Applikation angewendet worden. Da man es nicht als a priori wahrscheinlich betrachten kann, daß die Resorptionsgeschwindigkeit durch die Ca-K-Wirkung so beträchtlich hätte geändert werden sollen, muß die Änderung der Reaktion den modifizierten inneren Milieuverhältnissen zugeschrieben werden, durch welche die Reaktion des vegetativen Systems eine andere wird.

5. Schließlich können gewisse Erfahrungen von Fällen essentieller Hypertonie für die Beleuchtung des vorgelegten Problems von Wert sein.

Zur Beleuchtung der in den Fragestellungen angeführten Momente habe ich Untersuchungen vorgenommen, die sich in Kürze folgendermaßen zusammenfassen lassen.

Ad 1 und 2. Vergleich zwischen der Blutdruckreaktion nach subcutaner und intravenöser Applikation von 1 bzw. 0·01 *mg* Adrenalin.

Nach subcutaner Injektion von 1 *mg* Adrenalin findet man bei Messung in bestimmten kurzen Zwischenzeiten und ungesonderter Zusammensteltung der von verschiedenen gesunden und kranken Individuen gewonnenen Kurven mehrere verschiedene Typen von Blutdruckkuren. Bei manchen Fällen sieht man eine in den ersten Minuten nach der Injektion einsetzende kräftige Drucksteigerung (s. Kurve I, auf Fig. 83). Dieselbe erreicht schon nach 5 Minuten ihr Maximum, und der Blutdruck sinkt dann nach und nach ab. In andern Fällen findet man (s. Kurve II auf Fig. 83), daß der Blutdruck unmittelbar nach der Injektion zu sinken beginnt, um nach 10—15 Minuten wieder anzusteigen, ohne sich jedoch je über den Ausgangswert zu erheben.

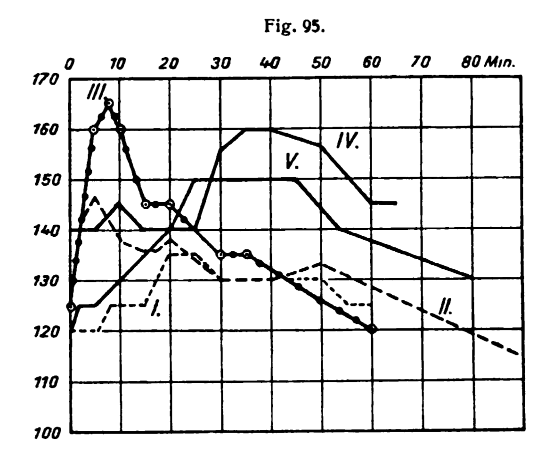
Diese beiden Kurventypen sind einander also direkt entgegengesetzt und repräsentieren zwei verschiedene Seiten der Wirkung des Adrenalins auf den Blutdruck. Einerseits existiert, wie daraus ersichtlich, eine blutdruck*steigernde*, anderseits eine blutdruck*senkende* Wirkung. Aus den Kurven geht ferner hervor, daß der blutdrucksenkende Faktor nach ungefähr 20—30 Minuten zu wirken aufhört, während sich der blutdrucksteigernde Faktor in der Regel ungefähr 1 Stunde lang geltend macht, um erst nach dieser Zeit vollständig abzuklingen.

Zwischen diesen beiden Kurventypen existieren *allerlei Übergänge*, die, wie es scheint, aus den beiden erwähnten Kurvenarten zusammengesetzt sind. Der Typus der einzelnen Kurve scheint davon abzuhängen, ob und in welchem Ausmaß der steigernde oder senkende Faktor das Bild beherrscht. In einer Kurve wie III auf Fig. 83 dominiert also der steigernde Faktor. Die Kurve erhält eine gleichmäßige und mäßige Steigung und sinkt dann allmählich ab, um den Ausgangs-

wert zu erreichen. In einer andern Kurve dagegen (IV auf Fig. 83) scheint zunächst das senkende Moment über das steigernde zu dominieren. Später wird indes das steigernde kräftiger und wir bekommen die S-förmige Kurve, die Dresel zuerst beschrieben hat. In Kurve V auf Fig. 83 wieder finden wir, daß die steigernde und die senkende Teilwirkung einander während der ersten 20 Minuten im Gleichgewicht halten. Später dominiert die steigernde und gibt der Kurve ihren Sondercharakter.

Will man eine nach subcutaner Adrenalininjektion erhaltene Blutdruckkurve analysieren, so muß man sich dieselbe, meiner Meinung nach, aus zweien zusammengesetzt denken, nämlich einer steigenden, die unmittelbar einsetzt und von längerer (ungefähr eine Stunde währender) Dauer ist, und einer sich senkenden, gleichfalls unmittelbar einsetzenden aber nur 20—30 Minuten dauernden. Derjenige Teil der Kurve, der nach 20—30 Minuten erübrigt, wird also nur vom steigernden Faktor gebildet. Der erstere Teil dagegen ist aus den beiden erwähnten primären Faktoren zusammengesetzt, woraus sich sein oft eigentümliches Aussehen erklärt.

Fig. 95.



Um einen Begriff darüber zu bekommen, welcher Kurventyp oder welche Kurventypen als normal bzw. abnorm zu bezeichnen sind, dürfte man zweckmäßigerweise so verfahren können, daß man nach Sammlung eines hinreichend großen, gemischten Materials von gesunden wie von kranken Individuen die Kurven von den Gesunden und die von gewissen Krankheitsgruppen je für sich gruppiert.

Ordne ich mein Material auf diese Weise, so finde ich, daß die gesunden Individuen einen recht einheitlichen Kurventyp liefern. Kleinere Abweichungen zwischen den einzelnen Kurven kommen vor, sie sind aber nicht annähernd so groß wie die im ungruppierten Material. In Fig. 95 sind einige Kurven von gesunden Individuen zusammengestellt. Wir finden hier im allgemeinen einen parabolischen Kurventypus, der gut mit dem früher von Dresel als normal beschriebenen übereinstimmt.

Gewisse Krankheitsgruppen werden demgegenüber durch typische Abweichungen im Verlauf der Kurven ausgezeichnet. So finden wir bei der pankreatogenen Diabeteserkrankung im allgemeinen eine abnorm rasch und ungemein stark steigende Kurve (Fig. 96). Es scheint, als ob nur der steigernde Faktor vertreten wäre, der senkende dagegen gar nicht oder nur unbedeutend. Bei der essentiellen Hypertonie (Fig. 97) beobachten wir den entgegengesetzten Kurventypus mit Senkung und in der Regel ohne sekundäre Steigerung. Mitunter ist indes auch hier eine Steigerung über den Ausgangswert vorhanden, in der Regel jedoch eine ziemlich unbedeutende.

Bei Asthmakranken können verschiedene Bilder erhalten werden. In der Regel finden wir indes bei dieser Krankheit einen abnorm stark senkenden Faktor, der sich entweder als eine primäre Senkung (die S-förmige Kurve) oder als eine verspätete Steigerung zu erkennen gibt. In manchen Fällen

Fig. 96.

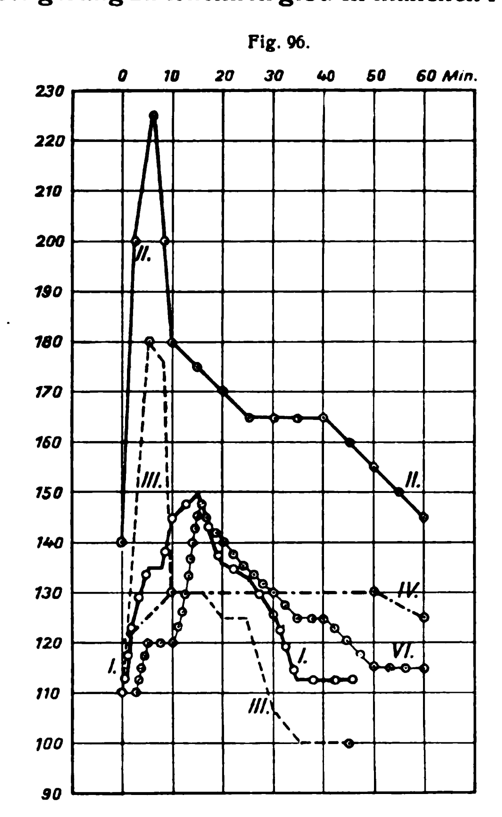
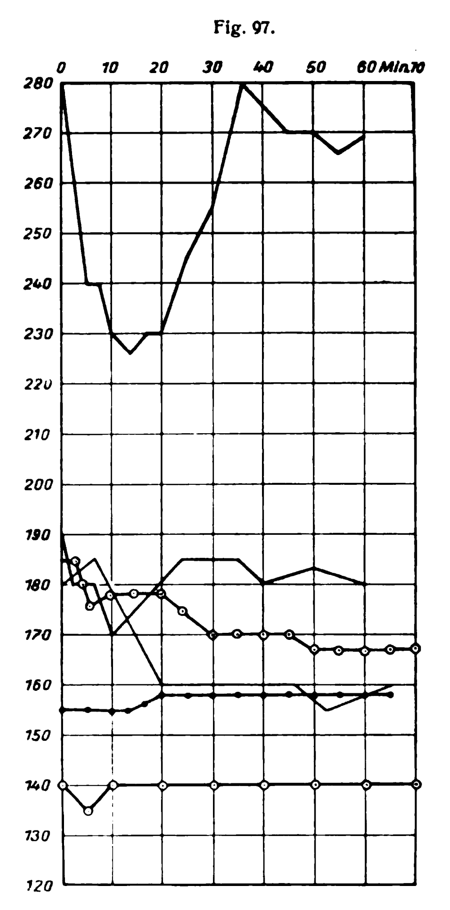
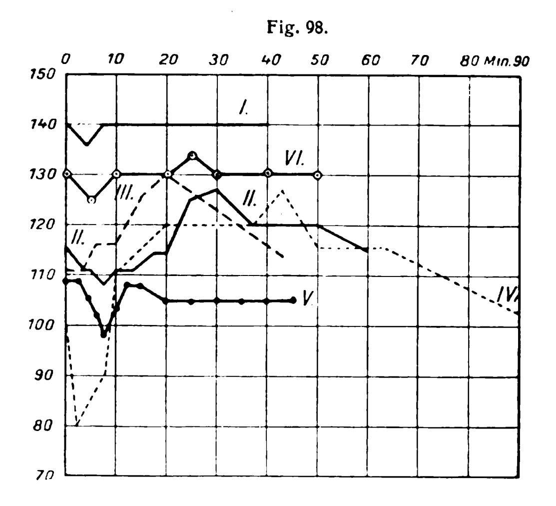


Fig. 97.



kann man eine äußerst starke Steigerung nach 20—30 Minuten beobachten, was dafür spricht, daß das steigernde Moment außerordentlich stark war. Daß in Kurve

Fig. 98.



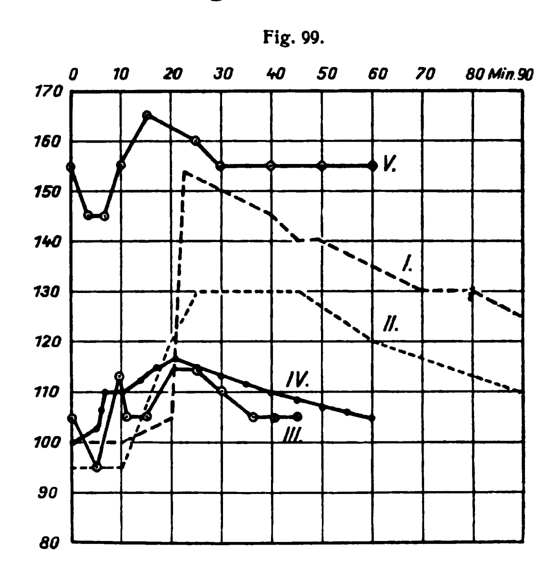
wie I auf Fig. 98 durch 15 Minuten jede Änderung des Blutdrucks zu vermissen ist, während wir später eine kräftige Steigerung bekommen, scheint mir für die Richtigkeit der Vermutung sprechen zu können, daß anfänglich sowohl ein senkender als ein

steigernder Faktor von großer Stärke vorhanden war, die einander aber im Gleichgewicht hielten. Wenn später die senkende Wirkung nachläßt, kommt die steigernde in die Lage, sich geltend zu machen. Manchmal ergibt sich bei diesem Leiden indes nur eine unbedeutende Steigerung nach der primären Senkung.

Bei Ulcusfällen wieder finden wir (Fig. 99) gleichfalls einen Kurventyp mit primärer Senkung. Hier ist die sekundäre Steigerung im allgemeinen aber nur mäßig groß.

Nach intravenöser Injektion von 0·01 *mg* Adrenalin finden wir bei Messung des Blutdrucks in Zwischenräumen von $^1/_4 - ^1/_2$ Minuten und Zusammenstellung in Kurvenform, ebenso wie nach der subcutanen Injektion, Kurven von wechselndem Typ (Fig. 84). Ja wir können sogar nahezu gleiche Kurventypen wieder finden wie nach der subcutanen Verabreichung. Wir sehen also eine stark ansteigende Kurve,

Fig. 99.



bei der die Steigerung unmittelbar einsetzt. Ebenso sehen wir den Gegensatz zu dieser Kurve, die unmittelbar absteigende, bei welcher eine Steigerung über den Ausgangswert überhaupt nicht zu stande kommt. Zwischen diesen beiden beobachten wir Übergangstypen verschiedenen Aussehens.

In einer Beziehung weichen diese Kurven nach intravenöser Injektion indes von den oben vorgelegten, nach subcutaner Injektion erhaltenen ab. Die erstgenannten zeigen nämlich nicht so große Ausschläge wie die Subcutankurven. Dasselbe Verhalten werden wir bei den Hyperglykämiekurven wiederfinden[41].

Gruppieren wir das nach intravenösen Injektionen erhaltene Kurvenmaterial, so sehen wir, daß die verschiedenen Kurven denselben Zuständen entsprechen, bei denen wir gleichartige früher gefunden haben. Bei der essentiellen Hypertonie erhalten wir Kurven, die eine primäre Senkung aufweisen, gewöhnlich ohne sekundäre Steigung (Kurve I, Fig. 84). Bei pankreatogenem Diabetes ergeben sich gewöhnlich stark steigende Kurven (Kurve II, Fig. 84) und bei gesunden Individuen finden wir einen parabolischen Kurventyp mit einer Steigerung von ungefähr 10—20 *mm* Hg (Kurve III, Fig. 84). Nach 3—5 Minuten ist in der Regel die ganze Reaktion abgelaufen. Bei Asthma und Ulcusleiden (Kurve IV, Fig. 84) finden wir häufig S-förmige Kurven oder solche mit verzögerter Steigung.

Vergleichen wir die gewonnenen Erfahrungen, so ergibt sich uns folgendes:

1. Nach der subcutanen und intravenösen Applikation von Adrenalin in den oben genannten Dosen erhält man Kurventypen, die vollständig übereinstimmen.

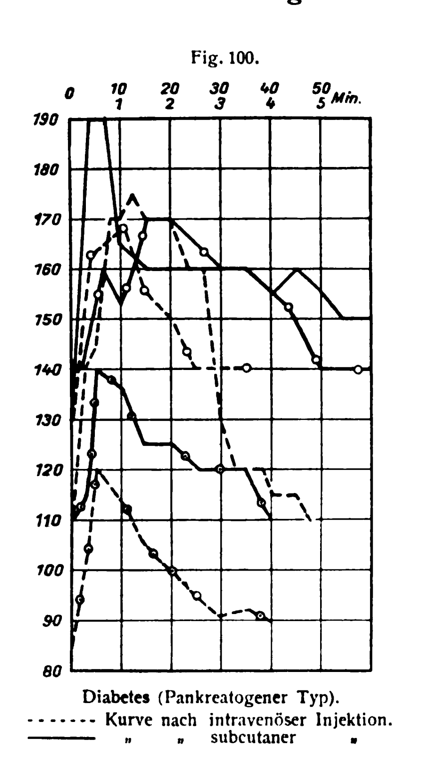
2. Bei gewissen Krankheitszuständen erhält man gewisse Kurventypen, unabhängig davon, welche Applikationsweise verwendet wurde. Bei der essentiellen Hypertonie ergibt sich vorwiegend der Typus mit Senkung ohne sekundäre Steigerung oder mit einer unbedeutenden; bei der pankreatogenen Diabeteserkrankung erhält man in der Regel den stark steigenden Typus. Bei Asthma und Ulcusleiden ergeben sich nach beiden Applikationsweisen oft S-förmige oder verzögert ansteigende Kurven.

Die beiden Applikationsweisen scheinen deshalb von den Gesichtspunkten, von welchen sie hier verglichen wurden, ungefähr gleichwertig zu sein.

Ad 3. Vergleich von Kurven, die durch intravenöse und subcutane Adrenalininjektion beim selben Patienten gewonnen wurden.

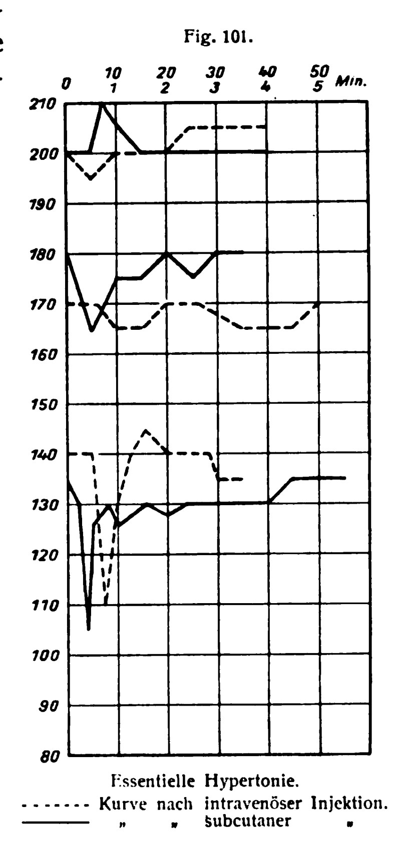
Um mich noch weiterhin davon zu überzeugen, ob die intravenöse oder die subcutane Applikationsweise zur Prüfung der Adrenalinempfindlichkeit vorzuziehen wäre, habe ich die Blutdruckreaktion beim selben Patienten sowohl nach intravenöser als nach subcutaner Applikation des Mittels bestimmt. Zur subcutanen Prüfung habe ich dabei 1 *mg* Adrenalin und zur intravenösen 0·01 *mg* injiziert und die Blutdruckmessungen vorgenommen, wie es früher auseinandergesetzt worden. Um eine möglichst große Erfahrung bei verschiedenen Krankheiten zu gewinnen, habe ich einige Patienten für jede von mehreren Krankheitsgruppen ausgewählt. Zur Beleuchtung meines Materials werden die Kurven (Fig. 100 und 101) von zwei verschiedenen Krankheitszuständen vorgelegt, nämlich:

Fig. 100.



Diabetes (Pankreatogener Typ).
------- Kurve nach intravenöser Injektion.
——— " " subcutaner "

Fig. 101.



Essentielle Hypertonie.
------- Kurve nach intravenöser Injektion.
——— " " subcutaner "

Essentielle Hypertonie	3
Diabetes mellitus (von pankreatogenem Typ)	3

Wir finden, daß die beim selben Individuum nach intravenöser und subcutaner Injektion gewonnenen Kurven gut übereinstimmen. Kleinere Abweichungen kommen

vor, aber sie sind nicht größer, als sie auch zwischen zwei Subcutankurven oder zwischen zwei Kurven nach intravenöser Injektion beim selben Individuum anzutreffen sind. Kommt z. B. nach subcutaner Injektion eine unmittelbar einsetzende kräftige Steigerung zu stande, so gibt auch die intravenöse Injektion in der Regel eine ähnliche Reaktion. Zeigt sich ein verzögertes Ansteigen oder eventuell eine primäre Senkung auf der einen Kurve, so pflegt man denselben Befund auch bei den andern anzutreffen. Doch man kann sehr wohl finden — das sei in diesem Zusammenhang erwähnt — daß die intravenöse Injektion eine primäre Senkung und die subcutane eine verzögerte Steigerung gibt und vice versa. Meiner Ansicht nach sind diese beiden Befunde vollständig identisch, da beide auf ein Überwiegen des blutdurchsenkenden Faktors hinweisen.

Als Schlußresultat dieses Vergleichs zwischen den nach subcutaner und nach intravenöser Adrenalinapplikation gewonnenen Blutdruckkurven sei hervorgehoben:

Beide Applikationsweisen geben miteinander vergleichbare und gut übereinstimmende Kurven. Durch beide Applikationsweisen erhalten wir Aufschluß über die Einwirkung des senkenden und steigenden

Fig. 102.

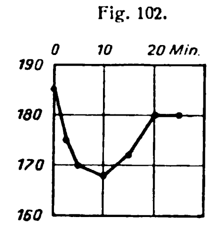
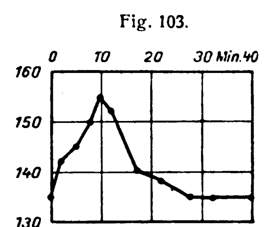


Fig. 103.



Faktors auf die Blutdruckkurve. Beide Methoden scheinen daher verwendbar. Die subcutane Applikationsweise dürfte jedoch vorzuziehen sein, weil übersichtlichere Kurven mit größeren Ausschlägen erhalten werden.

Ad 4. Die Untersuchungen, die betreffs dieses Punktes vorgenommen wurden, sind bereits früher auf p. 505—507 vorgelegt worden und dürften hier keine nähere Erörterung erfordern. Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß die Ca- und K-Ionkonzentration für die Adrenalinreaktion von größerer Bedeutung ist als die Resorptionsgeschwindigkeit nach subcutaner Applikation.

Ad 5. Über die Einwirkung der Ca-Atropinbehandlung auf die mittels subcutaner und intravenöser Injektion gewonnene Adrenalinblutdruckkurve.

Das Verhalten wird am besten durch die Wiedergabe einiger Fälle beleuchtet.

Fall 1. S. J. P—n, 65 Jahre. Früher immer gesund. Nach einer „Erkältung" vor 5 Jahren durch nächtliche Asthmaanfälle belästigt. Kommen beinahe jede Nacht.

Status 7. Mai 1923. Konstitution und allgemeiner Zustand ziemlich gut. Lungen emphysematisch mit vielen Rhonchi. Cor ohne Befund, Bauch ohne Befund. Urin: Spuren von Albumen. Kein Zucker (später kein Albumen). Blutdruck 200 *mm* Hg, Blutkalk 10·1 *mg %*. Adrenalinreaktion typisch vagoton (Fig. 102). Nach Behandlung mit Kalk und Atropin war der Verlauf der Adrenalinreaktion normal. Blutkalk jetzt 11·25 (Fig. 103).

Fall 3. F. M., 44 Jahre. Seit ein paar Jahren Asthma.

Status 9. März 1923. Konstitution und allgemeiner Zustand gut. Lungen: emphysematisch. Blutdruck 200 *mm* Hg. Innere Organe sonst ohne Befund. Adrenalinreaktion (0·01 *mg* intravenös) stark vagoton (Fig. 104).

14. März. Adrenalinreaktion (0·01 *mg* intravenös) nach Kalk-Atropinmedikation normal (Fig. 105).

Wie aus diesen Fällen hervorgeht, wird die subcutane und intravenöse Adrenalinkurve durch die Atropinbehandlung in gleicher Weise geändert. Ein absteigender Kurvenverlauf wird in beiden Fällen zu einer normalen Kurvenform geändert.

Da kein Anlaß vorliegt, zu vermuten, daß Atropinmedikation die Adrenalinresorption ändern sollte, muß man annehmen, daß die Änderung in den Adrenalinkurven vor und nach der Atropinbehandlung von der Wirkung auf das vegetative Nervensystem herrührt, durch die der blutdrucksenkende Faktor abgeschwächt wird.

Fig. 104.

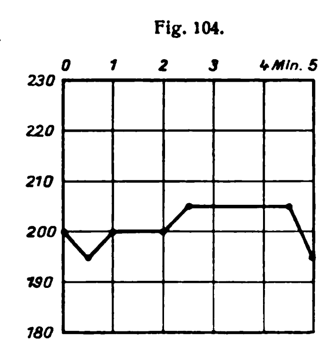
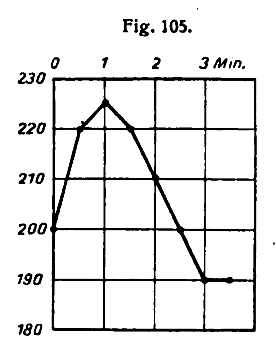


Fig. 105.



Der Umstand, daß die Atropinbehandlung die subcutane und intravenöse Adrenalinkurve in gleicher Weise ändert, scheint mir auch gegen die Ansicht Csepais zu sprechen, daß die Resorptionsgeschwindigkeit des Adrenalins eine Rolle bei der Adrenalinprüfung mittels subcutaner Injektion des Mittels spiele.

Ergebnisse.

Soll ich schließlich das Ergebnis meiner Untersuchungen zum Vergleich zwischen dem Werte der subcutanen und dem der intravenösen Applikationsmethode behufs Erforschung der Adrenalinreaktion zusammenfassen, so muß ich folgendes hervorheben:

Um zwischen verschiedenen Applikationsarten überhaupt Vergleiche anstellen zu können, ist es notwendig, daß eine vergleichbare Dosierung verwendet wird. Die Dosierung des Adrenalins darf keinesfalls so groß sein, daß sich die Giftwirkung des Mittels geltend macht, sondern muß so gewählt sein, daß seine physiologische doppelphasige Wirkung zum Vorschein kommen kann. Entspricht die gewählte Injektionsdosis diesen Forderungen, so wird man finden, daß die Resultate, die durch das eine oder das andere Verfahren erhalten werden, im großen ganzen gleich sind. Die intravenöse Methode besitzt in keiner Beziehung einen Vorzug. Anderseits muß jedoch anerkannt werden, daß sie gleichfalls wertvolle Aufschlüsse über den Zustand des vegetativen Systems liefern kann.

In der allerletzten Zeit hat Dresel[42] eine Arbeit publiziert, die den Wert der subcutanen Adrenalinblutdruckkurve erörtert. Seine Auffassung darüber stimmt mit der meinen vollständig überein. Er hat allerdings keine selbständigen Untersuchungen über intravenöse Injektion von Adrenalin gemacht, aber er stellt in dankenswerter Weise die Primäruntersuchungen zusammen, die derzeit auf dem hierhergehörigen

Gebiet veröffentlicht sind, und kommt darnach zu demselben Resultat wie ich. In derselben Art, wie ich es getan, unterscheidet Dresel genau zwischen der Wirkung kleiner und großer Adrenalindosen und hebt hervor, daß die kleinen in ihrer Wirkung auf den Blutdruck den regulierenden Einfluß des antagonistischen Systems zur Geltung kommen lassen. Das ist nichts anderes als die doppelphasige Wirkung der Hormone, welche die moderne Forschung uns kennen gelehrt hat. Die große Dosierung dagegen ist eher einer Giftwirkung zu vergleichen, wobei nur die eine, die kräftigere Phase zu ihrem Recht kommt, während die andere Phase verdeckt wird. Dresel zitiert dabei Hornig, der gezeigt hat, daß sich nach großen intravenösen Dosen bei den verschiedensten Individuen nahezu identische Blutdruckkurven ergeben. Die feinere Differentiierung erhält man bei intravenöser Verabreichung erst nach den kleineren Dosierungen, wobei die Reaktion mit der subcutanen Injektion von 1 *mg* vergleichbar wird.

Dieselbe Erfahrung hat B. Aschner, der betreffs der Prüfung mit kleineren Adrenalindosen hervorhebt, „daß Patienten mit prompter subcutaner Adrenalininjektion auch nach venöser Zufuhr eine deutliche Drucksteigerung bekommen, während dagegen Individuen, welche auf subcutane Adrenalininjektion schwach reagieren, nach intravenöser ebenfalls eine geringe fehlende oder sogar inverse Adrenalinwirkung aufweisen.“

In diesem Zusammenhang zitiert Dresel meine eigenen Untersuchungen über die Adrenalinreaktion bei essentieller Hypertonie, bei welchem Zustand ich gefunden hatte, daß die Adrenalinreaktion sowohl nach subcutaner als intravenöser Applikation eine senkende Wirkung auf die Blutdruckkurve zeigt. Meinen diesbezüglichen Befunden, die auch von Kauffmann und Basch*[43] verifiziert wurden, stellt er Untersuchungen von Hetenyi und Sümegi gegenüber, welche eine Anzahl Fälle von Hypertoniekrankheit untersucht hatten, darunter zwei, die sie als essentielle Hypertonie betrachteten. Diese 2 Fälle reagierten nach intravenöser Injektion von 0·01 *mg* Adrenalin mit einer abnorm kräftigen Steigerung des Blutdrucks. Es ist zu bedauern, daß Mitteilungen, die nach Untersuchung von 2 Fällen generelle Schlußsätze ziehen, auf diese Weise aufgenommen und als zuverlässig zitiert werden. Untersuchungen dieser Art verdienen meiner Meinung nach keine Beachtung.

Dresel widersetzt sich, wie ich glaube mit vollem Recht, der Nomenklatur Csepais und seiner Anhänger, wenn sie die intravenöse Reaktion die wirkliche und die Reaktion auf die subcutane Injektion die scheinbare Adrenalinempfindlichkeit nennen.

Schließlich nimmt Dresel auch Stellung zur Frage, welche Applikationsform, die intravenöse oder die subcutane, in technischer Beziehung vorzuziehen sei. Er bleibt bei der Auffassung, daß die subcutane offenbar Vorteile bietet. Als wichtigen Gesichtspunkt bringt er die schon früher von mir vorgelegte Erfahrung vor, daß es technisch unausführbar sei, mit der Blutdruckmessung allen Phasen der Blutdruckkurve nach einer intravenösen Adrenalininjektion zu folgen. Auch wenn man Csepais Vorschlag, den Blutdruck jede 15. Sekunde zu bestimmen, befolgt, können beträchtliche Drucksenkungen und -steigerungen ablaufen, ohne beobachtet zu werden. Ich selbst habe dieses Verhalten bei Fällen konstatieren können, wo der Blutdruck noch öfter gemessen wurde, als Csepais Methode es vorschreibt. Die nach seinem Verfahren gewonnene Blutdruckkurve gibt daher keineswegs Bescheid über die wirkliche Adrenalinreaktion, sondern wird im Gegenteil äußerst mangelhaft und liefert meiner Ansicht nach weniger zuverlässige Angaben, als nach der Methode Dresels erzielt werden.

* Später auch von Jansen (zur Korrektur).

b) Welche Schlußfolgerungen können aus der Adrenalinblutdruckreaktion gezogen werden?

Schon oben habe ich auf p. 502 hervorgehoben, daß die Adrenalinblutdruckkurve, so wie sie nach der früher beschriebenen Methode erhalten wird, eine ungemein komplizierte Reaktion auf ein für den menschlichen Organismus physiologisches Reizmittel ist. Der Verlauf der Reaktion hängt mit vielen verschiedenen Faktoren zusammen, die sich derzeit nicht überblicken lassen, aber alle durchwegs unter dem von Kraus eingeführten Begriff vegetatives System zusammengefaßt werden können. Unter dieser Bezeichnung wollte Kraus das vegetative Nervensystem, die innere Sekretion und die Elektrolytenwirkung zusammenfassen. Diese verschiedenen Faktoren sind so intim miteinander verbunden, daß es nicht möglich ist, sich die Wirkung des einen von dem andern unabhängig zu denken. Die verschiedenen Faktoren greifen so ineinander und hängen so miteinander zusammen, daß sie dadurch ein zusammenhängendes Ganzes bilden. Gibt die Adrenalinreaktion eine vom Normalen abweichende Blutdruckkurve, so kann man sagen, daß in diesem ganzen komplizierten System eine Störung eingetreten sein muß. Die Ursache dieser Störung aber dürfte in einem Falle die eine, im andern eine andere sein können. Dies wird am besten durch die Versuche bewiesen, welche oben auf p. 505—506 erwähnt wurden. Ich konnte dort zeigen, daß eine vorübergehende Änderung der K-Ca-Konzentration die Adrenalinreaktion grundwesentlich ändert. Diese Änderung dürfte man sich durch die geänderte Elektrolytenkonstellation in der intermediären Gewebsflüssigkeit, durch eine Verschiebung im inneren Milieu hervorgerufen denken müssen. Die Änderung der Reaktion brauchte dabei mit dem vegetativen Nervensystem im engeren Sinne nichts zu tun zu haben. Anderseits muß man sich aber denken, daß die Elektrolytenverschiebung in der Gewebsflüssigkeit um die Nervenzelle — ob diese nun im Gehirn oder in peripheren Ganglien gelegen ist — eine Reaktion der Nervenzelle nach der einen oder andern Richtung hervorruft. Diese Reaktion dürfte sich durch die Nervenfasern peripher nach außen fortpflanzen und durch eine neurogene Reizung eine neuerliche Elektrolytenverschiebung in der peripheren intermediären Gewebsflüssigkeit hervorrufen, wobei eine neue Reaktion der Organzellen zu stande kommt. Wenn sich irgendwo an den Nervenzellen eine organische Störung findet, so kann man sich denken, daß bei einer normalen Zusammensetzung der intermediären Gewebsflüssigkeit eine abnorme Adrenalinreaktion entsteht. Auf diese Weise kann man sich das Verhalten bei Durchschneidung des Nervus vagus vorstellen, wonach die Adrenalinreaktion bekanntlich abnorm wird.

Bei gewissen Inkretkrankheiten ändert sich, wie wir wissen, die Adrenalinreaktion. So ist sie bei der pankreatogenen Diabeteserkrankung von sympathicotonem Typus (Weiteres darüber im folgenden). Bei dieser Krankheit verändert sich die Gewebsflüssigkeit in hohem Grade; nicht nur der Blutzucker, auch der Blutkalkgehalt nimmt zu. Die hypernormale Adrenalinblutdruckreaktion dürfte in einem solchen Fall ihre Erklärung in der Änderung des inneren Milieus finden.

Aus den erwähnten Verhältnissen geht hervor, daß wahrscheinlich mehrere verschiedene Faktoren auf den Verlauf der Adrenalinblutdruckkurve einwirken. Ein gewisser Typus dieser Adrenalinblutdruckkurve kann deshalb nicht zu specifizierten Diagnosen berechtigen, er gibt nur Aufschluß darüber, daß in dem vielumfassenden vegetativen System eine Abweichung von den normalen Verhältnissen vorliegt. Der Verlauf der Adrenalinreaktion kann deshalb weder für Diagnose noch für Therapie ausschlaggebend sein, aber er kann wohl Auffassungen stützen, zu denen auch andere klinische Anhaltspunkte berechtigen.

Diese geschilderte Auffassung wird dadurch noch mehr bekräftigt, daß die verschiedenen Reaktionen nach einer Adrenalininjektion keineswegs parallel zu verlaufen brauchen, obzwar dies meistenteils der Fall sein dürfte.

Dieses Verhalten ist schon früher hervorgehoben worden. So hat Platz erwähnt, daß man in gewissen Fällen nach einer Adrenalininjektion das gleichzeitige Einsetzen einer Pulsverlangsamung und einer Blutdrucksteigerung beobachten kann.

Bei meinen Untersuchungen habe ich ab und zu dasselbe Verhalten betreffs Adrenalinblutdruck- und Blutzuckerreaktionen zu konstatieren vermocht. So kann ich Fälle vorlegen, bei welchen die Blutzuckerreaktion sehr kräftig ist, während die Blutdruckreaktion nur wenig ausgesprochen ist. Anderseits kann man Fälle finden, wo die Blutdruckreaktion stark ist und die Blutzuckerreaktion schwach angedeutet.

Hieraus geht hervor, daß die Störungen in einem gewissen Teil des vegetativen Nervensystems wohl durch die Adrenalinreaktion nachgewiesen werden können, während dieselbe Reaktion betreffs eines andern Teils des vegetativen Nervensystems einen andern Ausschlag gibt. Durch diese Untersuchungen wird weiterhin bestärkt, was ich oben darüber gesagt, daß sich generelle und allgemein gültige Schlußsätze auf Grund einer Adrenalinblutdruckkurve nicht ziehen lassen.

Dresel äußert sich am Ende seiner Arbeit „Der Wert der subcutanen Adrenalinblutdruckkurve“ folgendermaßen: „Wenn wir nach diesen Ausführungen die Frage nach der Bedeutung der subcutanen Adrenalinblutdruckkurve für die Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems beantworten wollen, so kommen wir zu dem Schluß, daß es mit ihrer Hilfe möglich ist, einen vagischen und einen sympathischen Zustand sowie eine Regulationsstörung festzustellen, daß aber noch andere Untersuchungen notwendig sind, wenn es darauf ankommt, diese Funktionsänderungen im vegetativen System in ihrer verschiedenartigen Genese zu erkennen. Wir haben teils durch die Erfahrungen mit der Adrenalinblutdruckkurve, teils durch die Forschungen über die vegetativen Centren und die vegetativen Elektrolytverschiebungen weiteren Einblick in die pathologischen Verhältnisse im vegetativen System gewonnen. Dieser Fortschritt in der Erkenntnis hat eine gewisse Komplizierung in der Beurteilung vegetativer Funktionsprüfungen zur Folge gehabt. Sicher sind wir auch jetzt noch nicht bis in die letzten Winkel dieses verwickelten Geschehens vorgedrungen, aber ich glaube doch, daß wir einen Schritt vorwärts getan haben, der uns manche Diskrepanzen zu deuten befähigt hat. Ich bleibe dabei, daß die subcutane Adrenalinblutdruckkurve noch immer die beste Methode ist, um Störungen im vegetativen System zu erkennen und gewissermaßen quantitativ festzulegen. Sie ist geeignet, Änderungen, die medikamentös oder anderweitig bedingt sind (Ernährung [Billigheimer], innere Sekretion u. s. w. [Grunenberg]) aufzudecken, u. zw. besser als jede andere Methode. Nie darf man natürlich vergessen, daß es sich um eine biologische Methode handelt, von der man nicht erwarten kann, daß sie das vegetative System in all seinen Koordinaten so ausmißt, wie der Meterstab die Länge einer Strecke. Noch so manche Schwierigkeit wird allmählich auftreten, die uns weitere Rätsel zu lösen geben wird. Ganz falsch wäre es aber, jede Schwierigkeit der Methode zur Last zu legen oder gar zu glauben, daß es nur eine mit dem bequemen Schlagwort „Labilität des vegetativen Nervensystems“ gekennzeichnete Funktionsstörung gäbe, deren Analyse ein unmögliches Beginnen wäre. Es gibt eine Vagotonie und eine Sympathicotonie im eigentlichen Sinne des Wortes, aber, und ich habe das Gegenteil niemals behauptet, es gibt nicht *nur* Vagotonie und Sympathicotonie, sondern es gibt außerdem verschiedene andere Störungen im vegetativen System, deren Grundlagen festzustellen unsere

Aufgabe sein muß, zu deren genauer Analyse wir aber bisher die Adrenalinblutdruckkurve nicht entbehren können".

Diese Auffassung Dresels über den Wert der Adrenalinblutdruckreaktion stimmt in allen Teilen mit meiner eigenen überein, weshalb ich seine diesbezüglichen Zeilen als Schlußwort zitieren wollte.

Nach den Erfahrungen, die ich im Laufe der Jahre über die Adrenalinblutdruckreaktion gewonnen habe, halte ich mich für berechtigt, aus dem Verlauf der Adrenalinblutdruckreaktion folgende hier in Kürze zusammengefaßte Schlußsätze zu ziehen:

1. Eine Abweichung der Adrenalinblutdruckreaktion vom Normalen spricht dafür, daß zur Zeit der Prüfung eine (vorübergehende oder dauernde, pathologisch-anatomisch greifbare oder funktionell biochemische) Störung des vegetativen Systems vorlag.

2. Im großen ganzen dürfte man sich der Auffassung über den Wert der Adrenalinblutdruckkurve anschließen können, die Dresel schon 1921 vorgelegt hat. Allerdings liegen die Verhältnisse bedeutend komplizierter, als es aus seiner erwähnten Arbeit hervorgeht. Für die praktische Beurteilung hat dies aber keine so große Bedeutung.

Eine primär gesenkte oder verlangsamte Adrenalinblutdruckkurve spricht für eine Störung des vegetativen Systems mit einem Übergewicht des Kalium-Vagus-(Pankreas?)-Systems. Das ist die Dreselsche vagotone Kurve. Man trifft sie bei den vagotonen Zuständen an, also bei Asthma bronchiale, essentieller Hypertoniekrankheit, Ulcus ventriculi und oft bei sog. funktionellen Neurosen. Von diesen dürften ein Teil mit Fug und Recht als Vagotoniezustände im Sinne Eppinger-Dresels bezeichnet werden können. Andere dagegen können als Beispiel für die kombinierte Störung beider Systeme (des Vagus- und des Sympathicussystems) dienen.

Eine primäre starke Steigerung (sympathicotone Kurve nach Dresel) spricht für ein relatives Überwiegen des Systems Calcium-Sympathicus (chromaffines System).

Sehr oft findet man Kurven, welche für eine gleichzeitige abnorme Erregbarkeit mit Überreaktion in beiden Systemen sprechen. Hierher gehören viele Fälle von Asthma bronchiale, aber auch eine große Zahl von sog. funktionellen Neurosen.

4. Die Gestaltung der Adrenalinblutdruckkurve bei gewissen pathologischen Zuständen.

a) Die sympathicotone Kurve.

Dieser Kurventyp ist bedeutend weniger häufig als der vagotone. Es ist sogar lange darüber gestritten worden, ob Zustände von Sympathicotonie wirklich existieren. Anderseits hat man in Frage gezogen, ob die essentielle Hypertoniekrankheit vielleicht ein solcher sympathicotoner Zustand wäre. Diese Auffassung hat sich indes als falsch erwiesen. Die essentielle Hypertoniekrankheit besitzt, wie sich gezeigt hat, im Gegenteil die Eigenschaften, welche die vagotonen Zustände kennzeichnen.

Mozichuki und Wohlgemut[44] haben experimentell durch Unterbindung des Ausführungsganges der Pankreasdrüse einen Zustand von Sympathicotonie hervorrufen können. Auf welche Weise man sich theoretisch diesen Sympathicotoniezustand zu stande gekommen vorstellen soll, ist nicht ganz sichergestellt. Seit langem war man der Ansicht, daß zwischen der inneren Sekretion der Pankreasdrüse und dem chromaffinen System ein antagonistisches Verhalten herrscht. So hat Löwi[45] gefunden, daß bei gewissen Fällen von Zuckerkrankheit nach Eintropfen von Adrenalin ins Auge eine bedeutende Pupillendilatation auftritt, was auf eine Übererregbarkeit des Sympathicus deutet. Klemperer[46] und seine Mitarbeiter haben gezeigt, daß

nach Insulininjektion eine Blutdrucksenkung eintritt. Und schließlich haben Förster und Heuner[47] berichtet, daß es ihnen gelungen sei, aus Pankreas eine specifische, blutdrucksenkende, vom Insulin verschiedene Substanz zu isolieren.

Die alte Auffassung betreffs eines Gegensatzes zwischen der inneren Sekretion des Pankreas und dem Adrenalin erscheint durch diese Untersuchungen verifiziert. Eine weitere Stütze für die Richtigkeit dieser Auffassung gibt der Umstand, daß der pankreatogene Diabetes durch eine sympaticotone Adrenalinkurve ausgezeichnet ist. Diese Krankheit beruht ja auf einem Schaden der Langerhansschen Inseln, durch den die Insulinsekretion verringert wird. Damit wird auch der blutdrucksenkende Faktor vermindert, dessen Vorhandensein im Pankreasinkret man nach den vorerwähnten Untersuchungen annehmen muß, und die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins kann um so kräftiger ersichtlich werden. Daß die pankreatogene Diabeteskrankheit durch eine sympathicotone Adrenalinkurve ausgezeichnet ist, darf also nicht Wunder nehmen. Es ist indes natürlich nichts Erstaunliches, daß

Fig. 106.

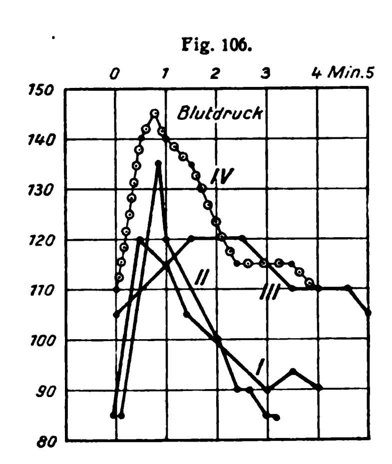
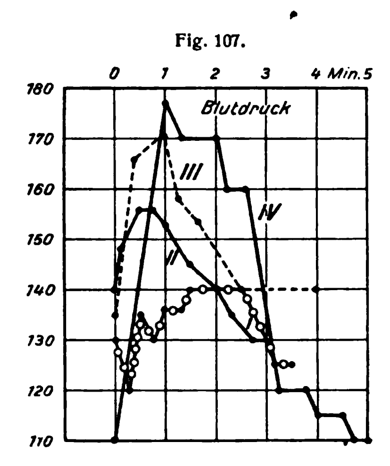


Fig. 107.



gewisse Fälle von pankreatogener Diabeteskrankheit eine bedeutend geringere Adrenalinblutdrucksteigerung geben können als andere Fälle. Dies mag wohl mit einer verschieden hochgradigen Schädigung des Pankreasparenchyms zusammenhängen, derart, daß die Adrenalinblutdruckreaktion um so ausgesprochener sympathicoton wird, je hochgradiger die Schädigung ist. Auf Fig. 96 sind einige Adrenalinblutdruckreaktionen nach subcutaner Injektion von 1 *mg* wiedergegeben, und auf Fig. 106 und 107 einige andere Adrenalinblutdruckreaktionen auf intravenöse Injektion von 0·01 *mg*. Von Interesse mag es sein, daß die gleichzeitig ausgeführte Adrenalinblutzuckerreaktion gleichfalls in der Regel eine abnorm hochgradige Steigerung gezeigt hat. In vereinzelten Fällen wurde indes nach intravenöser Injektion von 0·01 *mg* eine inverse Blutzuckerreaktion erhalten, wie dies auf Fig. 87 (p. 504) ersichtlich ist.

Einen ganz anderen Kurventyp findet man bei Diabetikern mit gleichzeitiger Hypertonie. Die Blutdruckreaktion, sowohl nach subcutaner als nach intravenöser Applikation, zeichnet sich hier durch eine primäre Senkung aus, welche bei fast allen Fällen zutage tritt. Diese Krankheitsform wird im folgenden zusammen mit der essentiellen Hypertoniekrankheit eingehender besprochen werden.

Ein anderer Zustand, bei dem eine sympathicotone Blutdruckkurve angetroffen wird, ist die Basedowsche Krankheit. Nach Götsch[48] gibt subcutane Injektion von 0·5 *mg* Adrenalin dabei immer erhöhte Reaktion. Zum selben Resultat sind Csepai, Fornet und Toth[49] bei Anwendung intravenöser Adrenalininjektion gekommen.

Meine eigenen Erfahrungen über reine Basedowfälle sind nicht groß, ich habe indes bei meinen Patienten einen sympathicotonen Kurventyp gefunden.

Bei einer Anzahl Fälle mit Kombination von Myxödem und Basedow habe ich gleichfalls eine sympathicotone Kurve nach subcutaner Adrenalininjektion beobachtet. Bei diesen Patienten war die teigige Schwellung der Haut vollkommen hinreichend ausgesprochen, um die Richtigkeit der Diagnose Myxödem außer allem Zweifel zu stellen. Gleichzeitig haben ein gewisser feinwogiger Tremor, ein leichter Exophthalmus und Tachykardie die Basedowdiagnose gesichert. Zwei von den Fällen waren früher wegen Basedow operiert worden.

Das Vorkommen solcher Fälle spricht für die Richtigkeit der Auffassung Zondeks[50], daß die Basedowsche Krankheit keine reine Überfunktion, sondern eine Dysfunktion der Thyreoidea ist. In dieselbe Richtung deuten auch, wie gleichfalls Zondek hervorgehoben hat, die günstigen Erfahrungen bei Behandlung der Basedowschen Krankheit mit kleinen Joddosen.

Sollte man die sympathicotone Adrenalinreaktion bei Morbus Basedowii erklären, so steht man vor einer sehr schweren Aufgabe. Im obigen ist hervorgehoben worden, daß die Ca-Ionen den steigenden Faktor der Adrenalinblutdruckkurve verstärken. Ich habe auch erwähnt, das die sympathicotone Kurve bei pankreatogenem Diabetes vielleicht durch den erhöhten Blutkalkspiegel bei dieser Krankheit erklärt werden kann. Bei Morbus Basedowii ist dagegen der Blutkalkspiegel gesenkt (Leicher, Kylin). Für diese Fälle muß man also zu einer andern Erklärung greifen*.

Bei der akuten Glomerulonephritis ist nach Hülse[51] und Kylin der steigernde Faktor in der Adrenalinblutdruckreaktion verstärkt. Bei diesem Zustand wird daher eine sympathicotone Adrenalinkurve erhalten. Dies beruht, wie Hülse meint, darauf, daß im Nephritikerblut eine nichtphysiologische Substanz vorhanden sei, welche das Vermögen hat, das Adrenalin zu sensibilisieren. Nach Hülse und Strauß[52] wäre diese Substanz von Peptonnatur. Dieselbe Substanz käme bei Fällen von Graviditätsnephritis und bei maligner Nephrosklerose im Blute vor. Bei Patienten mit essentieller Hypertonie soll sie dagegen nach den genannten Verfassern fehlen.

Wir finden also, daß eine sympathicotone Adrenalinkurve bei mindestens drei verschiedenen Zuständen angetroffen wird, nämlich bei Morbus Basedowii, bei der pankreatogenen Diabeteskrankheit und bei gewissen Hypertoniezuständen. Eine einheitliche Erklärung für diese abnorme Reaktion bei den genannten Zuständen läßt sich derzeit nicht nachweisen. Bei allen drei liegt zweifellos eine Änderung im inneren Milieu des Körpers vor. Bei den Basedow- und Diabeteskrankheiten beruht diese Änderung, soweit man bisher weiß, auf einer endogenen Basis, der Alteration in den innersekretorischen Drüsen. Bei der akuten Nephritis dürfte die Störung im inneren Milieu dagegen durch die Einwirkung von exogenen Substanzen, Bakterientoxinen u. s. w. vom primären Infektionsherd aus entstanden sein.

Wir sehen also, daß verschiedene Faktoren zur Hervorrufung einer Abweichung vom Verlauf der Adrenalinreaktion wirksam sein können. Darüber indes unten mehr.

b) Über die vagotone Adrenalinkurve.

Dieser Kurventypus ist bedeutend häufiger als der sympathicotone und verdient deshalb besondere Beachtung. Er kommt auch oft bei Zuständen von sog. Neur-

* Zur Korrektur: Spätere Untersuchungen von Myhrmann und mir haben gezeigt, daß bei Morbus Basedowii der Blut-K-Gehalt noch mehr gesenkt ist als der Blut-Ca-Gehalt, wodurch die K-Ca-Quote niedrig wird.

asthenie vor, während man sehr selten bei den einfachen Neurosezuständen den reinen sympathicotonen Adrenalinkurventypus antrifft. Außer bei Zuständen von funktioneller Neurose (Neurasthenie) findet man den vagotonen Kurventypus bei gewissen Krankheiten mit organisch nachweisbarer Grundlage, nämlich bei Asthma, Ulcus, essentieller Hypertonie, gewissen Fällen von chronischer Urticaria u. s. w. Diese Krankheiten entwickeln sich bekanntlich besonders bei Individuen mit einer gewissen nervösen Konstitution. Wenn man der Vorgeschichte der Fälle nachgeht, wird man ziemlich oft finden, daß die Krankheitsgruppen in der Familienanamnese vorkommen. Das eine Familienmitglied hat Magengeschwür gehabt, der andere Schrumpfniere, ein dritter Asthma, ein vierter Heuschnupfen oder chronische Urticaria, ein fünfter hatte immer „schwache Nerven“ u. s. w. Nicht selten findet man auch, daß zwei oder mehrere von diesen Krankheiten gleichzeitig bei einem und demselben Patienten vorkommen.

Meiner Meinung nach dürfte man deshalb gut tun, den Zusammenhang zwischen diesen krankhaften Störungen stärker als es gebräuchlich ist zu betonen. Man sollte mehr, als wir es zu tun gewohnt sind, die konstitutionellen Momente beachten und weniger wie bisher das isolierte zufällige Krankheitssymptom, sei es daß dieses nun in Form von Blutdrucksteigerung, Asthmaanfällen oder von Anzeichen eines Magengeschwürs vorliegt. Hierin stimme ich ganz mit J. Bauer und F. Müller überein.

Meine diesbezügliche Auffassung steht also in entschiedenem Widerspruch zu der Ansicht Fabers und Siebecks. Diese beiden Verfasser meinen, es sei nichts damit gewonnen, wenn auf die Bedeutung des vegetativen Systems und der damit zusammenhängenden Verhältnisse für die Entstehung der fraglichen Krankheiten hingewiesen wird. Beide haben mehr oder weniger direkt gegen meine Nomenklatur opponiert, wenn ich die essentielle Hypertoniekrankheit als eine vegetative Neurose bezeichne, und wenn ich gewisse analoge Verhältnisse zwischen ihr und dem Asthma und der Ulcuskrankheit hervorhebe. Sie wenden gegen meine Auffassung ein, daß nicht viel damit gewonnen sei, wenn man die in Rede stehenden Krankheiten unter einer so diffusen Nomenklatur zusammenfaßt. Sehen denn diese Forscher nicht ein, daß es gerade das ist, was ich bezweckt habe: die Krankheitszustände unter einer Bezeichnung zusammenzufassen, die hinreichend diffus ist, um schon an sich die Mangelhaftigkeit unseres Wissens und unseres Erkennens auf diesem Gebiet zu deklarieren. Dadurch wird es jedermann von vornherein klar gemacht, daß die Ätiologie und Pathogenese der Krankheiten noch nicht sichergestellt ist und anderseits, daß sie irgendwie mit einer Störung im vegetativen System zusammenhängt. Auf diese Weise können wir wenigstens von den irrigen Auffassungen loskommen, wie sie die verflossenen Jahre mit sich gebracht haben, wo z. B. die essentielle Hypertoniekrankheit als eine primäre Nierenschrumpfung oder die Asthmakrankheit bloß und bar als eine Anaphylaxie betrachtet wurde.

Durch die Adrenalinreaktion werden wir nun darüber aufgeklärt, daß bei all den aufgerechneten Krankheitszuständen ein relatives Überwiegen des K-Vagussystems besteht. Der gegenseitige Zusammenhang zwischen diesen krankhaften Zuständen wird dadurch weiter beleuchtet und was der gewiegte Praktiker schon durch seine Erfahrung gewußt, was Weitz und Kämmerer durch statistische Untersuchungen sichergestellt haben, wird durch den Ausfall der Adrenalinreaktion noch weiter bestätigt. Damit wird auch die Bedeutung der Bestrebungen, für die J. Bauer mit einer seltenen Beharrlichkeit gearbeitet hat, in das richtige Licht gestellt. Die konstitutionellen Momente als Krankheitsfaktor haben während der letzten 50 Jahre in der Glanzperiode der Bakteriologie und Chirurgie einen Platz im Schatten be-

kommen. Nun beginnt man aber von mehreren Seiten auf ihre Bedeutung aufmerksam zu werden.

Wie man diese Krankheiten zweckmäßig benennen, einteilen und gruppieren soll, die ihre Wurzel in einer vagotonen Konstitution haben, das läßt sich heute noch nicht angeben. Sicherlich wird von der alten Schule gegen die neuen Gesichtspunkte vielfach Widerstand geleistet werden. Es ist aber doch notwendig in bezug auf die Krankheiten der in Rede stehenden Gruppe zu einer ätiologischen Diagnose zu gelangen und nicht bei der symptomatologischen stehenzubleiben. Kein Arzt begnügt sich heute damit, bei einem Unterschenkelgeschwür von syphilitischem Aussehen einfach Unterschenkelgeschwür zu diagnostizieren. Er versucht vielmehr die Ursache des Geschwürs zu ergründen. Wir wollen demselben Beispiel folgen, wenn es sich um die Magengeschwürkrankheit, die Schrumpfnierenkrankheit u. s. w. handelt. Aber wir müssen uns davor hüten, uns so von Namen blenden zu lassen, daß wir glauben, was Schrumpfniere heißt, müsse deshalb notwendigerweise eine primäre Nierenkrankheit sein, oder was man Magengeschwür nennt, müsse deshalb unbedingt eine primäre Magenerkrankung vorstellen.

Ich kann mich den Ansichten Fabers, Siebecks u. a. nicht anschließen, wenn sie es für zwecklos halten, auf die Störung im vegetativen System als krankheitserzeugenden Faktor für die fragliche Krankheitsgruppe hinzuweisen.

Daß die betreffenden Krankheitszustände sich durch ein relatives Vagus-Kaliumübergewicht auszeichnen, wurde oben hervorgehoben. Die Ergebnisse der Untersuchungen über den Blutkalkgehalt und dessen Verhalten zu den erwähnten Zuständen sind darnach angetan diese Auffassung zu stützen. Es hat sich nämlich gezeigt, daß der Blutkalkgehalt bei vagotonen Zuständen sehr oft gesenkt ist (Jansen[53], Kylin). Besonders gilt dies von essentieller Hypertonie und Asthmazuständen. Zu bemerken ist jedoch, daß auch normale Blutkalkwerte, ja bei Asthma sogar erhöhte angetroffen werden können.

Die Adrenalinblutdruckreaktion bei jedem der verschiedenen Zustände für sich zu schildern hätte wenig Wert. Prinzipiell stimmen die Kurven miteinander insofern überein, als sie durchwegs die Kennzeichen des vagotonen Typus, also entweder primäre Senkung oder verlangsamte Steigerung aufweisen. Besonders hochgradig und ausgesprochen pflegt der senkende Faktor bei der essentiellen Hypertoniekrankheit zu sein (Kaufmann, Basch, Kylin), aber auch bei Asthma- und bei Ulcuskrankheit kann man hochgradige primäre Senkungen sehen.

Einige Forscher wollen gefunden haben, daß die Adrenalinblutdruckreaktion bei der essentiellen Hypertonie von sympathicotonem Typ wäre. Es sind dies Hassenkamp, Hetenyi und Sümegi. Der erstgenannte bediente sich der intravenösen Methode und verwendete eine Dosierung von 0·25 *mg*. Das ist nun eine Riesendosis, bei welcher das Adrenalin eine reine Giftwirkung entfaltet, und die Reaktion eine ausgesprochene Chokerscheinung wird und nicht eine Prüfung über das physiologische Reaktionsvermögen des menschlichen Organismus. Schon früher hat Hornig gezeigt, daß bei intravenöser Anwendung großer Dosen ungefähr die gleiche Adrenalinblutdruckreaktion bei allen Untersuchten erhalten wird. Ähnliche Resultate wie Hornig hat auch Weinberg gehabt.

Hassenkamps Untersuchungen besitzen deshalb keinen wissenschaftlichen Wert.

Hetenyi und Sümegi haben eine Anzahl Fälle von Hypertoniekrankheit untersucht, darunter auch 2 Fälle von essentieller Hypertonie. Auf Grund dieser Erfahrung ziehen sie den Schlußsatz, daß die Adrenalinreaktion bei der essentiellen Hypertoniekrankheit sympathicoton sei. Und dieses Untersuchungsresultat findet

man allgemein zitiert. Den 2 Fällen dieser Forscher kann ich über 100 gegenüberstellen, bei welchen die Adrenalinblutdruckreaktion entweder subcutan oder intravenös oder sowohl subcutan als intravenös ausgeführt wurde. Das übereinstimmende Resultat, das diese Untersuchungen, die sich außerdem über einen Zeitraum von 5 Jahren erstrecken, gegeben haben, zeigt, daß Hetenyis und Sümegis Auffassung nicht richtig ist. Es ist auch bedauerlich, daß aus 2 untersuchten Fällen generelle Schlußsätze gezogen werden. Kaufmann und Basch* haben auch Fälle von essentieller Hypertonie in bezug auf den Verlauf der Adrenalinblutdruckreaktion untersucht und dabei meine Angaben verifiziert.

Wenn es sich darum handelt, die Adrenalinreaktion bei der essentiellen Hypertoniekrankheit zu prüfen, so ist es von größter Bedeutung, daß die Diagnose richtig gestellt ist. Wie Hülse, sowie Hülse und Strauß nachgewiesen haben, findet sich bei der akuten Glomerulonephritis und bei der malignen Nephrosklerose eine nichtphysiologische Substanz im Blute, welche das Vermögen hat, das Adrenalin zu sensibilisieren. Bei dem letztgenannten Hypertoniezustand erhält man deshalb, was auch ich verifizieren konnte, einen sympathicotonen Adrenalinkurventyp. Untersucht man Fälle des letztgenannten Hypertoniezustandes, bei welchen fälschlich die Diagnose essentielle Hypertonie gestellt wurde, so wird man allerdings die Angaben Hetenyis und Sümegis bestätigt finden. Ob die Befunde dieser Forscher nicht vielleicht auf differentialdiagnostischen Irrtümern beruhen?

Bei der Ulcus- und der Asthmakrankheit pflegt man, im Gegensatz zu dem, was bei essentieller Hypertonie die Regel bildet, zu finden, daß sich der steigernde Faktor geltend macht, nachdem die Einwirkung des senkenden abzunehmen begonnen hat. Nach diesem Verhalten habe ich mich zur Annahme berechtigt gehalten, daß die Sympathicuserregbarkeit hier weniger affiziert oder normal ist. Bei vielen Fällen, und besonders scheint dies für die Asthmakrankheit zu gelten, ist der steigernde Faktor sogar kräftiger als normal, und man erhält nach 25—30 Minuten, vom Augenblick der Injektion gerechnet, eine relativ kräftige Steigerung der Blutdruckkurve.

Die Kurventypen dieser drei verschiedenen Zustände lassen sich, wie gesagt, nicht prinziell unterscheiden. So kann man z. B. bei der essentiellen Hypertoniekrankheit in einzelnen Fällen außer der typischen Senkung des Blutdrucks auch eine kräftige Steigerung desselben finden.

Csepai hat ähnliche Beobachtungen von Fällen essentieller Hypertonie veröffentlicht. Er legt auch Kurven von Fällen dieser Krankheit vor, wo sowohl der steigernde als der senkende Faktor verstärkt sind.

C. Über die Adrenalinblutdruckreaktion bei funktionellen Neurosen ohne nachweisbare Zeichen von Organfixation.

Wenn man die Adrenalinreaktion bei einer größeren Anzahl von Fällen sog. funktioneller Neurosen (Neurasthenien, Hysteren u. s. w.) prüft, so wird man bei der großen Mehrzahl eine vom Normalen abweichende Reaktion finden. Man wird ferner bei der Mehrzahl der Fälle finden, daß der senkende Faktor den steigernden überwiegt, daß aber sehr häufig beide abnorm stark sind.

Man kann bei diesen Prüfungen Kurvenbilder erhalten, die recht wesentlich von den bisher geschriebenen abweichen.

5. Über die klinische Bedeutung der Adrenalinreaktion.

Im vorhergehenden wurde hervorgehoben, daß die Adrenalinblutdruckreaktion im Abhängigkeitsverhältnis zu mehreren verschiedenen Faktoren steht, von denen

* Zur Korrektur: Später auch Jansen.

eine Gruppe unter dem Begriff inneres Milieu und eine zweite unter der Rubrik vegetatives Nervensystem zusammenzufassen sein dürfte (womit ich alle — centralen und peripheren — Ganglienzellen sowie die Nervenfasern zu den Nervenendigungen meine). Das innere Milieu übt seinen Einfluß im Gebiete zwischen Nervenende und Organzelle aus, wo Elektrolyten verschiedener Art ihren Einfluß entfalten. Wie die Hormone ihre Wirkung ausüben, ist nicht leicht zu sagen, wahrscheinlich dürfte es aber sein, daß dies über die Elektrolyten geschieht, und zwar durch Verschiebungen in der Ionkonstellation (Zondek und Reiter, Zondek und Ucko, Kylin u. a.). Wenn diese Annahme richtig ist, würde die Hormonwirkung auf dem Wege über das innere Milieu erfolgen.

Wie die früher beschriebenen Experimente über die Bedeutung der Ca- und K-Ionen für die Adrenalinreaktion zeigen, können plötzliche Veränderungen im inneren Milieu grundwesentliche Verschiebungen in der Adrenalinreaktion hervorrufen. Dieselben Verschiebungen erhält man durch perorale Zufuhr gewisser Nährsubstanzen (Billigheimer).

Aus dem Obigen geht hervor, daß der Ausfall der Adrenalinblutdruckreaktion von vielen verschiedenen Faktoren abhängig ist, von welchen ein Teil zufälliger, der andere mehr beständiger Natur ist. Es ist ja klar, daß es die letzteren Faktoren sind, über welche wir bei der Adrenalinprüfung Aufschluß zu erhalten wünschen. Um zufällige Faktoren bei der Adrenalinreaktion soweit als möglich auszuschließen, muß die Versuchsperson deshalb am besten des Morgens bei nüchternem Magen zur Untersuchung kommen.

Kann man auf diese Weise die zufälligen Einflüsse z. B. von Mahlzeiten u. dgl. als eliminiert betrachten, so läßt sich annehmen, daß der Ausfall der Reaktion auf mehr konstanten Faktoren beruht. Diese können indes von sehr verschiedener Natur sein. Schon seit Falta, Newbourgh und Nobel wissen wir, daß die Adrenalinreaktion in einem Abhängigkeitsverhältnis von Störungen in den innersekretorischen Drüsen steht. Diese Angabe ist dann von mehreren Seiten bestätigt worden. Im obigen ist ja auch erwähnt worden, daß Thyreoidea- und Pankreasstörungen eine Änderung in der Adrenalinreaktion geben.

Die häufigste Verschiebung in der Adrenalinempfindlichkeit zeigt sich, wie gesagt, als Steigerung des senkenden Faktors, wodurch sich der vagotone Kurventypus ergibt. Ich habe oben auch hervorgehoben, daß zu dieser Gruppe einerseits gewisse Krankheitszustände mit nachweisbar organischer Grundlage, anderseits gewisse sog. funktionelle Neurosenzustände gehören. Unsere allgemeine Erfahrung lehrt uns, daß diese Zustände der sog. funktionellen Neurosen oft ein Vorstadium zu denen der obgenannten mit nachweisbarer organischer Grundlage sind (Ulcus, Asthma, essentielle Hypertoniekrankheit).

Welche Störung im Organismus die Ursache dieser Krankheitszustände ist, das entzieht sich derzeit unserer Beurteilung. Wir dürften indes nicht irregehen, wenn wir annehmen, daß hinter diesen funktionellen Neurosezuständen organische Störungen in der biochemischen Zusammensetzung der Zellen- oder der Gewebsflüssigkeit liegen, Störungen, die nicht als makroskopische oder mikroskopische Veränderungen in der Struktur der Organe oder der Zellen nachweisbar sind. Es liegt da nahe anzunehmen, daß sich hinter diesen Störungen, welche die vagotone Adrenalinkurve hervorrufen, eine innersekretorische Alteration verbirgt.

Durch die Adrenalinblutdruckreaktion haben wir eine Untersuchungsmethode erhalten, die von der allergrößten Bedeutung für die Beurteilung der Natur und des Grades der Störung betreffs des vegetativen Systems ist. Die Untersuchung ist

meiner Meinung nach für das Studium der sog. funktionellen Neurosen von derselben Bedeutung wie die Auscultation und Perkussion für die Lungendiagnostik. Damit ist natürlich keineswegs gesagt, daß jeder Fall von sog. funktioneller Neurose durch die Adrenalinreaktion feststellbar ist. Es können ja nicht alle Lungenerkrankungen durch die physikalische Untersuchungsmethode festgestellt oder differentialdiagnostiziert werden. Die medizinischen Untersuchungsmethoden sind wie alle Menschenwerke mangelhaft.

Die Bedeutung der Adrenalinreaktion liegt meiner Auffassung nach darin, daß wir durch sie die Möglichkeit bekommen, die Art der Störungen zu beurteilen, welche als funktionelle Neurosezustände bezeichnet werden. Wir erhalten eine gewisse Vorstellung über die Gleichgewichtslage (sit venia verbo) im **vegetativen System** und können daraus Schlußsätze für unsere Diagnose und unser therapeutisches Vorgehen ziehen.

Literatur: [1]Eppinger, Ztschr. f. kl. Med. LXVII/LXVIII. – [2]Petrén u. Thorling, Ztschr. f. kl. Med. LXXIII. – [3]Dresel, D. med. Woch. 1919. – [4]Csepai, D. med. Woch. 1921. – [5]Heubner, Verh. deutsch. Naturforsch. u. Ärzte. Nauheim 1920. – [6]Fornet, A. f. exp. Path. u. Pharm. XCII. – [7]Platz, Ztschr. f. d. ges. exp. Med. XXVIII u. XXX. – [8]Hornig, Ztschr. f. kl. Med. XCVIII. – [9]Hassenkamp, D. med. Woch. 1924. – [10]Rothmann, D. med. Woch. 1922. – [11]Hülse u. Deike, D. A. f. kl. Med. CXXXXV. – [12]Falta, Newbourgh u. Nobel, Ztschr. f. kl. Med. LXXII. – [13]Arnoldi, Kraus, Wollheim, S. G. Zondek, Kl. Woch. 1924. – [14]Zondek H., D. med. Woch. 1924. – [15]Dresel, Kl. Woch. 1922. – [16]Kylin, Blutkalkstudien. Ztschr. f. d. ges. exp. Med. XXXXIII. u. XXXXIV. – [17]Kylin, Kl. Woch. 1925. – [18]Zondek u. Ucko, Kl. Woch. 1925. – [19]Zondek u. Reiter, Kl. Woch. 1923. – [20]Csepai, Abhandl. aus d. Grenzgebieten d. inn. Sekretion. H. 3. – [21]Billigheimer, Verh. d. 34. Kongr. d. D. Ges. f. inn. Med. 1922. – [22]Billigheimer, Ztschr. f. kl. Med. C. – [23]Frey, Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1914. – [24]Walterhöfer, D. A. f. kl. Med. CXXXV. – [25]Barath, Med. Kl. 1924. – [26]Weinberg, Verh. d. D. Ges. f. inn. Med. XXXIV. – [27]Peyser, Zbl. f. Gyn. 1924. – [28]Knaus, Zbl. f. Gyn. 1924. – [29]Kern u. Kuntze zit. Csepai. – [30]Hetenyi u. Sümegi, Kl. Woch. 1924. – [31]Deutsch u. Hoffmann, Wr. kl. Woch. 1923. – [32]Hess, Kl. Woch. 1923; D. A. f. kl. Med. CXXXVII; A. f. exp. Path. u. Pharm. XCI. – [33]Sanguinetti, D. med. Woch. 1921. – [34]Kahn u. Steiner, Jahrb. f. Kind. 99, 1922. – [35]Balint u. Goldschmidt, Jahrb. f. Kind. 99, 1922. – [36]Aschner, Kl. Woch. 1923. – [37]Kauffmann, Ztschr. f. kl. Med. C. – [38]Lauros, Zbl. f. Gyn. 1923, 1924; Ztschr. f. d. ges. exp. Med. XXXVIII, 1923. – [39]Billigheimer, Ztschr. f. kl. Med. C. – [40]Dresel, Ztschr. f. kl. Med. CI. – [41]Kylin, Zur Frage der Adrenalinreaktion. Mitt. V. D. A. f. kl. Med. CXXXXV. – [42]Dresel, Ztschr. f. kl. Med. CI. – [43]Basch, Th. d. G. 1924. – [44]Mozichuki u. Wohlgemuth, Kl. Woch. 1924. – [45]Löwi, A. f. exp. Path. u. Pharm. LIX. – [46]Klemperer, Th. d. G. 1923. – [47]Förster u. Heuner, Verh. d. deutsch. Kongr. f. inn. Med. 1924. – [48]Götsch zit. Troell, Svenska Läkarsällskapets. Handlingar 1922. – [49]Toth, D. med. Woch. 1923; Wr. A. f. kl. Med. I. – [50]Zondek, Krankheiten der endokrinen Drüsen. Springer 1924. – [51]Zondek, Journ. of Med. 1918. – [52]Hülse, Ztschr. f. d. ges. exp. Med. XXXIX. – [53]Hülse u. Strauß, Ztschr. f. d. ges. exp. Med. XXXIX. – [54]Jansen, Kl. Woch. 1924; D. A. f. kl. Med. CXXXXIV.

Nicotinismus.

Von Prof. Dr. **H. Kionka**, Direktor des Pharmakologischen Instituts der Universität Jena.

Der Nicotinismus, die chronische Tabakvergiftung, ist in erster Linie eine Folge des lange Zeit fortgesetzten Tabakrauchens, und seine Erscheinungen sind bekannt, seitdem der Tabak als Genußmittel in Europa eingeführt ist. Dies ist geschehen im Anfang des 16. Jahrhunderts durch die aus Amerika heimkehrenden spanischen Seeleute. Die Mengen des eingeführten Tabaks waren aber sehr gering. Jedoch wurde sehr bald der Tabak auch in Europa angepflanzt. In Deutschland soll bereits im Jahre 1559 bei Suhl in Thüringen der Tabak in größerem Umfang gebaut worden sein. 1586 wurde der Tabaksbau durch Walter Raleigh aus Virginien nach England überpflanzt, und um die Zeit des 30jährigen Krieges ist derselbe bereits überall in Europa eingebürgert.

Außer der eigentlichen Tabakpflanze, Nicotiana tabacum, liefern gelegentlich auch die gelbblühende Nicotiana rustica und Nicotiana macrophylla die Blätter zur Herstellung des Tabaks. Diese verschiedenen Tabakarten werden in mannigfaltigen Varietäten in der ganzen heißen und wärmeren gemäßigten Zone in der alten und neuen Welt gebaut und enthalten je nach ihrer Herkunft verschieden große Mengen von Nicotin. Die feinsten Arten stammen aus den Gegenden zwischen dem 15. und 35. Grad nördlicher Breite.

Der Gehalt der Tabaksblätter an Nicotin wird sehr wechselnd angegeben. Abgesehen davon, daß die verschiedenen Abarten der Tabakpflanze einen verschieden hohen Nicotingehalt in ihren Blättern aufweisen, so soll derselbe um so geringer sein, je dichter, enger die Pflanzung ist. In Frankreich, wo die Pflanzen auf dem Felde weit gestellt sind, sollen die Tabake manchmal bis zu 6% Nicotin enthalten.

Nach neueren Feststellungen schwankt der Nicotingehalt zwischen etwa 1 bis 3·8%. Man darf 2% Nicotin als den mittleren Gehalt der Tabakblätter ansehen. Eine genauere Zusammenstellung bei Dixon (Hefters Handbuch der experimentellen Pharmakologie, II) gibt an für Pfeifentabake einen Nicotingehalt von 1·65—3·83%, für Zigarren einen solchen von 1·09—1·84%, für Zigaretten nach Entfernung des Papieres einen solchen von 1·13—2·24%.

Die sog. nicotinfreien Zigarren, welche nach verschiedenen Patenten in Deutschland aus besonders behandelten Tabaken hergestellt werden, besitzen durchschnittlich auch noch einen Gehalt von 0·6% Nicotin.

Der wichtigste Bestandteil der Tabaksblätter ist daß flüssige Alkaloid Nicotin $C_{10}H_{14}N_2$, also ein sauerstofffreies Alkaloid. Dasselbe kommt in den Blättern in der Hauptsache an Apfelsäure gebunden vor. Es ist eine farblose ölige Flüssigkeit, die bei Berührung mit der Luft braun wird. Vor einigen Jahren ist das Nicotin angeblich rein in Form von hellen Krystallen dargestellt worden; jedoch hat sich diese Angabe nicht bestätigen lassen. Die freie Base ist linksdrehend, die Salze drehen rechts.

Sie ist in Wasser, Alkohol und Äther leicht löslich und hat alkalische Reaktion. Der Geruch ist durchdringend und charakteristisch, der Geschmack brennend. Pinner, welcher seine Untersuchungen in den Jahren 1892—1896 in den Berichten der Deutschen chemischen Gesellschaft niedergelegt hat, hat die Konstitution und die Eigenschaften des Nicotins vollständig aufgeklärt. Darnach hat es folgende Formel, ist also ein Pyridyl-Methyl-Pyrrolidin.

```
    CH                                     CH    CH2  CH2
   //  \                                  //  \    |‾‾‾‾|
 CH    CH          CH2—CH2              CH    C—CH    CH2
 |     ||          |    |               |     ||   \  /
 CH    CH          CH2  CH2             CH    CH    N
   \\  /             \  /                 \\  /     |
    N                 N                    N       CH3
                      |
                     CH3
 Pyridin       N-Methylpyrrolidin               Nicotin
```

Der Siedepunkt liegt bei 140—145°; es verflüchtigt sich aber schon bei Zimmertemperatur. Es bildet mit Säuren leicht Salze. Unter Luftabschluß ist es gut haltbar.

Für den tierischen Organismus ist das Nicotin ein sehr starkes Gift, das in seiner Giftigkeit der Blausäure nur wenig nachsteht. Besonders Insekten sind sehr empfindlich, weshalb man Nicotinpräparate oder Tabakabkochungen vielfach zur Bekämpfung von Blattläusen und anderen Pflanzenschädlingen verwendet. Frösche und Kaninchen gehen durch $^1/_4$ Tropfen, Hunde durch 1—2 Tropfen zu grunde. Sehr empfindlich sind auch die Vögel; kleine Vögel fallen bereits tot um, wenn man ihrem Schnabel einen in Nicotin getauchten Glasstab nähert. Beim Menschen bringt ein Tropfen Nicotin schon eine schwere Vergiftung hervor.

Die physiologischen Wirkungen des Nicotins sind sehr mannigfach. Außer einer lokalen Reizwirkung sind von resorptiven Wirkungen zunächst auf centraler motorischer Reizung beruhende Krämpfe festgestellt, die bei einem späteren Stadium der Vergiftung in eine Lähmung der motorischen Nervenendigungen übergehen, während die Muskeln noch erregbar sind. Auf kleinste Dosen Nicotin zeigen Frösche eine ganz eigenartige tetanische Krampfstellung der hinteren Extremitäten, so daß die Fersen über das Becken heraufgezogen werden.

Von den Nervenwirkungen des Nicotins kennen wir eine sich allmählich entwickelnde Lähmung der großen sympathischen Ganglien: des oberen Cervicalganglion, des Ganglion solare und des Ganglion im Verlauf der Chorda tympani. Besonders wichtig ist die Lähmung des Splanchnicus. Die Beckenganglien werden nicht gleichmäßig ergriffen. So sind die Darmganglien gewöhnlich heftig erregt und die Darmperistaltik ist dadurch gegen die Norm vermehrt. Auch der Lähmung der peripheren Vagus- und Splanchnicusendigungen geht stets eine heftige Erregung voraus, so daß Atmung und Herztätigkeit stark beeinflußt werden.

Nicotin steigert die Sekretion der meisten Drüsen; eine sehr bekannte Erscheinung. Zeigen doch die Nationen, welche besonders viel und stark rauchen, die zunehmende Erregung der Speichelsekretion durch die bei diesen Nationen bekannte Gewohnheit des fortwährenden Spuckens. Nach ganz großen Nicotindosen tritt indessen auch eine Lähmung der Drüsensekretionen ein.

Die glatte Muskulatur wird in doppelter Weise durch Nicotin beeinflußt, einmal direkt durch seine oben schon erwähnten Nervenwirkungen, zum zweiten durch eine Mehrproduktion von Adrenalin infolge einer primären Einwirkung auf die Nebennieren.

Die Wirkung auf das Herz ist eine sehr mannigfache. Man sieht manchmal nach vorübergehender Verlangsamung des Herzschlages eine Beschleunigung desselben, nach großen Dosen kommt es am isolierten Herzen stets zu einem diastolischen Stillstand. Bei erhaltener Innervation des Herzens entwickeln sich die Wirkungsbilder in verschiedener Folge und verschieden rasch, je nachdem die hemmende Wirkung auf die Nervenzellen im Vaguscentrum über die Wirkung auf die Herzganglien überwiegt oder umgekehrt.

An den Gefäßen sieht man meist in der Peripherie eine Erweiterung, indessen zum Beginn der Vergiftung auch in den vom Splanchnicus innervierten Gefäßen eine zeitweilige Verengerung. Der Blutdruck in den großen Gefäßen pflegt regelmäßig nach kurzer Steigung stark zu sinken.

Die Wirkung des Nicotins auf die Innervation der quergestreiften Muskulatur ist ungefähr der des Curare gleichzusetzen.

Über die Ausscheidung des Nicotins wissen wir, daß dieselbe hauptsächlich durch die Nieren bewerkstelligt wird, und daß das Nicotin sehr bald, nachdem es in das Blut eingetreten ist, im Harn aufzufinden ist. Auch im Speichel und im Schweiß ist es gefunden worden.

Von besonderer Wichtigkeit ist die oft zu beobachtende Toleranz gegenüber Nicotin. Es ist eine unbestrittene Tatsache, daß sich Menschen, welche regelmäßig Tabak rauchen, einen gewissen Grad von Gewöhnung an den Tabak, bzw. das in ihm enthaltene Nicotin erwerben können. Es sind zahlreiche Untersuchungen darüber angestellt, worauf diese Nicotingewöhnung beruhe. Wir stehen heute auf dem Standpunkt, daß wir annehmen, daß auch Nicotin ebenso wie andere Alkaloide (Morphin, Atropin) bei den an dieses Alkaloid gewöhnten Individuen im Organismus rascher zerstört wird.

Eine Abstumpfung bestimmter Organsysteme in bezug auf ihre Empfindlichkeit gegenüber dem Nicotin hat sich nicht nachweisen lassen.

Wie oben schon gesagt, ist der Nicotinismus, die Tabakvergiftung, eine Folge übermäßigen Tabakgenusses. Dieser wird fast ausschließlich durch Tabakrauchen vorgenommen. Das Schnupfen und Kauen des Tabaks tritt demgegenüber vollkommen in den Hintergrund. Bei den beiden letzten Formen findet eine Auslaugung des — beim Kautabak besonders vorher präparierten — getrockneten Tabakkrautes durch die Sekretionsprodukte der Speichel- und Schleimhautdrüsen der Mund- und Nasenhöhle statt. Es können also bei diesem Prozeß nur Substanzen in die Auslaugungsflüssigkeit übergehen und zur Resorption kommen, welche im getrockneten Tabak ursprünglich vorhanden sind. Es kommt unter diesen Substanzen, abgesehen vom Salpeter, an welchem das Tabakblatt sehr reich ist, von Stoffen nennenswerter Wirksamkeit einzig und allein das Nicotin in Betracht. In diesen Fällen ist also die Tabakvergiftung identisch mit einer Nicotinvergiftung. Eine solche in analoger Weise entstandene ist einmal bei Schmugglern beobachtet worden, welche sich die großen getrockneten Tabakblätter unter das Hemd auf den bloßen Leib gebunden hatten, wobei eine Auslaugung derselben durch den Schweiß und eine Vergiftung der Träger zu stande kam.

Beim Tabakrauchen aber, welches in den bei weitem überwiegenden Fällen die Ursache für die Tabakvergiftung ist, liegen jedoch die Verhältnisse ganz anders.

Das Rauchen ist eine Art von trockener Destillation, zu der die getrocknete, stark salpeterhaltige Tabakpflanze besonders geeignet ist. Der Tabakrauch wird bei jeder Art des Rauchens von der im Glimmen befindlichen Stelle des Tabaks auf einem verschieden langen und bei den verschiedenen Arten des Rauchens verschieden

gestaltetem Wege durch den Mund eingesogen. Beim Rauchen einer Zigarre entwickelt sich z. B. der Vorgang hierbei folgendermaßen: In der Glutzone der Zigarre geht ein Teil des daselbst befindlichen Nicotins des Tabakblattes durch Verbrennen zu grunde. Ein anderer Teil, namentlich in dem vor der Glutzone gelegenen Stück der Zigarre, welches durch die durchstreichenden Dämpfe und die heiße Luft erwärmt wird, gelangt bei der Flüchtigkeit des Alkaloids leicht in noch unverändertem Zustande mit in den angesogenen Luftstrom, aber noch nicht vollständig in den Mund des Rauchenden. Denn in den kälteren Partien der Zigarre wird das mitgerissene Nicotin ebenso wie ein Teil des Wasserdampfes wieder kondensiert und niedergeschlagen werden, so daß die Menge Nicotin, die schließlich mit dem Tabakrauch zusammen in die Mundhöhle des Rauchenden und dort zur Resorption gelangen könnte, in jedem einzelnen Falle recht verschieden groß sein wird, auch wenn der Nicotingehalt des an der Glutstelle veraschten Tabaks ursprünglich der gleiche war. Es wird sowohl der Prozeß der Destillation, wie der Kondensation bei einer langen und dicken Zigarre ein anderer sein, als bei einer kurzen und dünnen, bei einer frisch angesteckten ein anderer, als bei einer schon angerauchten oder halb aufgerauchten Zigarre. Es wird durch diese Überlegung verständlich, daß von den Rauchern vielfach das Weiterrauchen einer früher angerauchten und dann wieder erkalteten Zigarre als besonders schwer empfunden wird. Auch wird es verständlich, daß eine feucht gelagerte Zigarre, bei welcher das Fortschreiten des Glimmens erschwert, hingegen der Prozeß der Destillation und der Auslaugung des noch nicht verbrannten Tabaks erleichtert ist, schwerer ist, als eine rasch und vollständig abbrennende und veraschende Zigarre mit gut ausgetrocknetem Tabak. Vielleicht ist auch die Annahme, daß Zigaretten schwerer seien als Zigarren, darauf zurückzuführen, daß die Papierhülle weniger durchlässig ist als das Deckblatt der Zigarre und daher die Destillationsprodukte, die bei dem Brennen der Zigarette in derselben entstehen, besser zusammengehalten werden. Letzteres ist unbedingt auch der Fall beim Rauchen der sog. Virginiazigarren, in welchen zwar der Tabakrauch von der Glimmstelle aus einen weiteren Weg bis zum Munde hat als in der gewöhnlichen Zigarre, dieser Weg aber durch den eingeführten Strohhalm die Destillationsprodukte vor einer Kondensation in dem kälteren Teil der Zigarre bewahrt. Verständlich wird es auch, daß beim Pfeifenrauchen das Rauchen eines von Hause aus verhältnismäßig nicotinreichen Tabaks aus einer langen Pfeife als weniger gefährlich gilt als das Rauchen aus den kurzen Shek-Pfeifen.

Aus alledem geht hervor, daß der Nicotingehalt des Tabakrauches nur bis zu einem gewissen Grade abhängig ist von dem Nicotingehalt des verrauchten Tabaks. Er wird vielmehr vielleicht in viel höherem Maße durch die oben näher geschilderten Faktoren bestimmt, die ja bei den verschiedenen Arten des Rauchens ganz verschieden sind.

Aber der in die Mundhöhle gelangende Tabakrauch kommt ja auch nur zu einem kleinen Teil zur Resorption. Man rechnet gewöhnlich mit 10—20% seines Nicotingehaltes. Jedoch auch diese Annahme ist eine ganz willkürliche, denn bekanntlich sind die Rauchsitten bei den einzelnen Menschen ganz verschiedene. Die einen stoßen den eingesogenen Tabakrauch sofort wieder mit einer heftigen Ausatmung wieder aus, so daß der Tabakrauch nur in dem vorderen Teil der Mundhöhle sich in seinen wasserlöslichen Teilen im Speichel und der Schleimhautflüssigkeit niederschlagen kann, andere saugen den eingerauchten Tabakrauch bis weit in die Lunge hinein, wo natürlich bei der stark vergrößerten Resorptionsfläche ein viel höherer Prozentsatz des im Tabakrauch befindlichen dampfförmigen Nicotins

festgehalten werden kann. Auch das häufige Ausspucken während des Rauchens wird recht große Mengen des schon im Speichel gelösten Nicotins der Resorption von seiten des Körpers entziehen.

Es ist jedoch nicht allein das Nicotin, welches als stärker giftig wirkende Substanz im Tabakrauch auftritt. Wir finden daneben noch eine Menge anderer flüchtiger oder gasiger Stoffe, an deren Mitwirkung bei dem Zustandekommen der Tabakrauchvergiftung wir denken müssen. Zunächst werden mit dem Tabakrauch in Form kleinster Tröpfchen ätherische Öle und flüchtige Teerprodukte mitgerissen, welche bei der trockenen Destillation des Tabakblattes nebenbei entstehen. Neben dem Nicotin kommen noch andere Pyridinbasen, hauptsächlich Pyridin und Collidin, in Frage, wobei ersteres während der Verbrennung von dem Nicotin erzeugt wird, letzteres aus der Verbrennung der Fasern im Tabak entstehen soll. Zwar gelten beide Alkaloide als nur wenig giftig. Indessen ist ihnen doch eine gewisse Wirksamkeit zuzuschreiben, und es wäre wohl denkbar, daß bei kombinierter Einwirkung, von Nicotin mit Pyridin und Collidin eine Potenzierung erzielt werden könnte.

Um dies festzustellen, wurden unter meiner Leitung verschiedene Versuchsreihen angestellt, welche die Wirkung der einzelnen Alkaloide und die ihrer Kombinationen an verschiedenen Objekten prüften. Diese Untersuchungen, welche bisher nicht veröffentlicht sind, wurden angestellt an kleinen Fischen und Fröschen, die in wässerigen Lösungen dieser Alkaloide von bestimmter Konzentration gehalten wurden, am Muskelpräparat des Regenwurms, am isolierten Froschherzen und an Präparaten glatter Muskulatur von Fröschen. In keinem einzigen Falle ließ sich jedoch eine Steigerung der Wirksamkeit der angewendeten Mengen der Einzel-Alkaloide bei Kombination derselben feststellen. Immerhin muß darauf hingewiesen werden, daß das Pyridin z. B. einen Frosch bei einer Dosis von 0·35 *mg* auf 1 *g* Froschgewicht tötet. Vom Nicotin genügt dazu eine bei weitem kleinere Dosis, nämlich 0·005 *mg* auf 1 *g* Froschgewicht. Die Minimaldosis des Collidin ist ungefähr ebenso groß wie die des Pyridin. Ich glaube also nicht, daß die kleinen Mengen von Pyridin und Collidin, welche neben Nicotin im Tabakrauch vorhanden sind, irgendwie auf die Giftigkeit des Tabakrauches von Einfluß sind.

Die quantitative Zusammensetzung des Tabakrauches ist in den letzten Jahren wiederholt untersucht worden, u. zw. an besonders hierzu konstruierten Apparaten, in denen Tabak, bzw. Zigarren von bekanntem Nicotingehalt nach Art des Rauchvorganges verbrannt wurden und der dabei entstehende Tabakrauch zur Analyse kam. Solche Apparate müssen alle so gebaut sein, daß nicht bloß durch eine Saugpumpe ein Luftstrom durch die angebrannte Zigarre oder Pfeife hindurchgesogen wird, sondern dieser Luftstrom muß fortwährend, genau wie es beim Rauchen geschieht, unterbrochen werden. Nur nach größeren Pausen saugt ja der Raucher an der brennenden Zigarre oder Pfeife. In der Zwischenzeit entweicht der beim Glimmen des Tabaks entstehende Rauch in entgegengesetzter Richtung in die umgebende Luft. Dieses rhythmische Saugen an der Zigarre ist aber auch von Bedeutung für das Zustandekommen der oben schon geschilderten Kondensationsvorgänge in dem noch kalten Teil der Zigarre oder im Pfeifenrohr. Wenn also die Zusammensetzung des zu analysierenden Tabakrauches auch nur einigermaßen der des beim Rauchen in die Mundhöhle gelangenden Rauchgemisches entsprechen soll, muß auf diese Verhältnisse beim Arbeiten am Rauchapparat Rücksicht genommen werden.

Von den vielen vorliegenden Analysen derartig gewonnenen Tabakrauches möchte ich die Zahlen von Dixon angeben. Darnach ist die Zusammensetzung

des Tabakrauches, wie man ihn durch einen Aspirator aus der langsamen Verbrennung von 100 *g* Tabak erhält:

Nicotin	1·165 *g*
Pyridinbasen	0·146 „
Blausäure	0·08 „
Ammoniak	0·36 „
Kohlenoxyd	410 cm^3

Von Warburg wurden verschieden „schwere“ Zigarren, auch sog. Nicotinfreie, in der gleichen Weise in einem wie oben beschriebenen Apparat verraucht und der Nicotingehalt in dem Rauch des „Hauptstromes“ auf 100 *g* Zigarren wie folgt bestimmt:

Schwere Zigarren	480 *mg*
Leichte Zigarren	1000 „
Nicotinfreie Zigarren Wimmers	420 „
„Nicotinunschädliche“ Zigarren Kisslings	320 „

Aus diesen Zusammenstellungen sieht man, daß tatsächlich der Nicotingehalt des Tabakrauches bei schweren, wie bei leichten Zigarren ein verschiedener ist, und daß er durchaus nicht immer der „Schwere“ der Zigarre entspricht. Daß es wirklich nicotinfreie Zigarren im Handel nicht gibt, ist oben schon gesagt. Man sieht, daß der Nicotingehalt des Tabakrauches solcher Zigarren sich kaum von dem nicht präparierter Zigarren unterscheidet.

Die erste der obigen Zusammenstellung zeigt uns aber, daß auch noch andere stark wirksame, zum Teil recht giftige gasige Stoffe im Tabakrauch enthalten sind. Außer den oben genannten wurde auch wiederholt Schwefelwasserstoff darin bestimmt. Und wenn auch, wie wir oben gezeigt haben, die Anwesenheit der Pyridinbasen im Tabakrauch kaum nennenswert zu dessen Giftigkeit beiträgt, so ist immerhin an eine Mitwirkung der Blausäure, des Ammoniaks und vor allen Dingen, worauf in letzter Zeit besonders Lewin immer wieder hinweist, des Kohlenoxyds bei der Tabakrauchvergiftung zu denken. Bei der großen Menge des Kohlenoxyds im Tabakrauch ist dies für diese Substanz wohl denkbar. Kohlenoxyd kommt meines Erachtens vor allen Dingen aber auch besonders bei der Entstehung jener Vergiftungssymptome in Frage, welche man bei Nichtrauchern, die also an Tabak nicht gewöhnt sind, sehr häufig auftreten sieht, wenn sie genötigt waren, sich in einem geschlossenen Raume mit vielen rauchenden Menschen zusammen aufzuhalten.

Wenn wir daher auch das Nicotin als diejenige Substanz auffassen müssen, welche am meisten bestimmend ist für die Wirkungen, die beim Tabakrauchen im Organismus sich entwickeln, so ist das Wirkungsbild des gerauchten Tabaks am Menschen doch etwas anderes, als wir es nach den oben geschilderten Wirkungen des Nicotins ableiten müssen. Es verhalten sich auch die Menschen gegenüber den Wirkungen des Tabakrauches durchaus nicht alle gleich. Vor allen Dingen spielt die oben schon erwähnte Erscheinung der „Gewöhnung“ eine große Rolle für das Zustandekommen der Wirkungen. Lee hat eine Reihe solcher Untersuchungen an Menschen ausgeführt. Und er teilt hiernach die Menschen in drei Gruppen: solche, bei welchen der Raucher ein Anfänger ist, zweitens mäßige Raucher und drittens übermäßige Raucher. Anfänger zeigen regelmäßig schon nach ganz kurzer Zeit des Rauchens einer Zigarette oder einer Zigarre deutliche Vergiftungserscheinungen: Blässe des Gesichts, Schwächegefühl in den Beinen, Übelkeit, häufig Erbrechen,

anfänglich Steigerung des Blutdrucks, die aber nur kurze Zeit anhält. Meist ist der Puls beschleunigt, häufig setzt starkes Herzklopfen ein. Manchmal kommt es zu Muskelzittern und Schwindelgefühl, Brennen und Kratzen im Mund und Rachen und vermehrte Speichelsekretion. Nach einiger Zeit gehen diese Erscheinungen wieder zurück. Es entwickelt sich ein Wärmegefühl, das vom Magen ausgeht und sich über Brust und Kopf bis in die Finger- und Zehenspitzen verbreitet. Manchmal setzen hiernach bei schwerer Vergiftung Aufregungszustände, Schwindel, Überempfindlichkeit gegen Licht, Druck auf der Brust, erschwerte und sehr frequente Atmung ein. Der Puls ist wieder langsam geworden und wird dabei klein und weich, in schweren Fällen sogar aussetzend.

Meist verlaufen jedoch, wie bei jedem Anfänger im Rauchen, diese Vergiftungserscheinungen, die sich bei den ersten Zigarren geltend machen, nicht so schwer. Es können aber auch bei mäßigen Rauchern solche und noch schwerere Vergiftungserscheinungen auftreten, wenn mal versehentlich zu viel oder zu schwere Zigarren geraucht werden. Besonders schwerwiegend sind alsdann die Erscheinungen von seiten des Herzens, denen sich bei tödlich verlaufenden Fällen akuter Tabakvergiftungen allgemeine Betäubung (zeitweilig unterbrochen durch klonische Krämpfe) und Aussetzen, später Lähmung der Atmung, anschließen.

Am bekanntesten und auffallendsten sind aber die Erscheinungen von seiten des Magen-Darm-Kanals: Übelkeit, Erbrechen, plötzliche Darmentleerung, denen gewöhnlich starker Speichelfluß vorausgeht.

Es ist aber bei der Tabakvergiftung darauf zu achten, daß an Rauchen gewöhnte Menschen das vielfache an Tabakrauch von dem vertragen können, was bei einem Anfänger bereits recht schwere Vergiftungserscheinungen auslösen wird.

Die chronische Tabakvergiftung ist — abgesehen von den wenigen Fällen, in denen dieselbe durch übermäßiges Schnupfen oder Kauen von Tabak entstanden ist — die Folge übermäßigen Tabakrauchens.

Es ist zunächst einmal die Frage zu erörtern, worauf denn der Gebrauch des Tabaks als Genußmittel beruht und worin sein Genußwert besteht. Diese Betrachtung ist notwendig vorauszuschicken, weil es natürlich dieselben Wirkungen des Tabakrauches, welche ihn zum Genußmittel befähigen, sein müssen, die bei übermäßigem Gebrauch die Vergiftungserscheinungen am Menschen auslösen.

Als die hier zunächst in Betracht kommende, recht harmlose Wirkung des Tabakrauchens ist eine taktile Einwirkung auf den Mund, bzw. die Lippen zu nennen. Das Halten der Zigarre, Zigarette oder Tabakpfeife im Munde bewirkt tatsächlich, wie man an alten gewöhnten Rauchern sieht, bei vielen Menschen einen angenehmen Reiz, an den sie sich durch das ständige Rauchen so gewöhnen, daß sie denselben auch gelegentlich durch sog. Kaltrauchen (namentlich bei Pfeifenrauchern) allein erzeugen. Die bei dieser Gelegenheit ausgelösten Kaubewegungen bewirken natürlich eine Vermehrung der Speichelsekretion, und auch diese mag bei vielen Menschen als angenehmer Reiz empfunden werden. Die gelegentlich bei dieser Gewohnheit, namentlich in den Mundwinkeln, auftretenden Ekzeme sind sekundär veranlaßt und dürfen wohl nicht als Erscheinungen des Nicotinismus aufgefaßt werden.

Weitere angenehme Reize werden beim Einziehen des Tabakrauches auf der Mund- und Rachenschleimhaut hervorgerufen, teils durch die thermische Einwirkung des warmen Rauches, teils durch die aus dem Tabakrauch sich auf der Schleimhaut niederschlagenden ätherischen Öle und Teerteilchen, welche, wie oben gesagt, im Tabakrauch stets suspendiert sind. Hierbei wird natürlich auch eine Geschmacksempfindung ausgelöst, und dieser specifische Tabakrauchgeschmack, welcher bei

den verschiedenen Tabakarten recht verschieden ist, bedingt mit den Genußwert der betreffenden Tabaksorte.

Die wichtigsten Wirkungen des Tabakrauchens, welche diesen Brauch tatsächlich zur Quelle eines „Genusses" für den Menschen machen, sind jedoch die oben schon für das Nicotin aufgeführten resorptiven Wirkungen. Vor allem kommen hier die Wirkungen auf das Sympathicussystem in Betracht. Dies bestimmt den Tonus der Blutgefäße, die Motilität und Sekretion der Eingeweideorgane, die Regulation des Herzens und anderes mehr. Dieses ganze System wird durch Nicotin in kleinen Dosen, ebenso wie der Vagus, gereizt. Erst nach großen Dosen tritt eine sympathische Lähmung mit gleichzeitiger Lähmung der Vagusendigungen ein. Aber beim Tabakrauchen kommt nur die erstere Wirkung zu stande, und so sehen wir, daß ein ermüdeter, abgespannter Organismus durch das Rauchen einer Zigarre oder Zigarette wieder zu frischer Tätigkeit und Widerstandskraft geweckt werden kann. Wir haben also hier im Tabak ganz analoge Wirkungen wie beim Alkohol, den wir ja auch wegen seiner „excitierenden" Wirkungen als Genußmittel verwenden. Aber auch wie beim Alkohol, sieht man beim Tabakrauchen — bei den verschiedenen Menschen verschieden stark ausgebildet — eine gewisse centrale Narkose entstehen, so daß Tabakrauchen auch umgekehrt als Beruhigungsmittel vielfach benutzt wird. Wir wollen es dahingestellt sein lassen, ob diese leichte narkotische Einwirkung vielleicht durch das Kohlenoxyd hervorgerufen wird, welches ja, wie oben gesagt, in recht erheblicher Menge im Tabakrauch enthalten ist.

Man kann verstehen, daß hiernach Tabakrauch tatsächlich als ein Genußmittel angesehen werden kann, da er nicht nur bestimmte subjektive Empfindungen (Geschmack, örtliche Reizung der Schleimhäute) hervorruft, welche je nach der individuellen Einstellung als Genuß verschieden hoch bewertet werden, sondern weil die objektiv feststellbaren Einwirkungen auf das Nervensystem tatsächlich dem Tabakraucher Erregung und Betäubung verschaffen. Dadurch wird er also, wie durch die meisten Genußmittel, in den Stand gesetzt, einmal seine bewußten Tätigkeiten im Zustand der Erregung kräftiger und rascher auszuüben, zum zweiten aber durch die leichte Betäubung befähigt, sich über manches seine Psyche Bedrückendes oder seine Entschlußfähigkeit Hemmendes hinwegzusetzen.

Jedoch sind selbstverständlich, wie bei jedem Genußmittel, alle diese reizenden und lähmenden Wirkungen für den Organismus gefährlich, wenn sie entweder zu stark ausgelöst oder zu oft, ja vielleicht dauernd wiederholt werden. Es müssen sich alsdann bei jedem starken oder überhaupt gewohnheitsmäßigem Raucher, genau wie beim Alkoholiker, Schädigungen im Organismus entwickeln, die wir im folgenden skizzieren wollen.

So sehen wir als ein regelmäßiges Symptom der chronischen Tabakvergiftung in erster Linie einen sich schon ziemlich frühzeitig bemerkbar machenden, chronischen Rachenkatarrh, an den sich bald ein chronischer Nasen- und Kehlkopfkatarrh anschließt. Sehr früh beginnen auch Störungen von seiten des Magens, zunächst Appetitlosigkeit, Magendrücken und Übelkeit, später zuweilen Erbrechen und schwere dyspeptische Erscheinungen.

Viel schwerer zu bewerten sind die Erscheinungen von seiten der Cirkulation und des Nervensystems. Jedoch pflegen diese meist erst nach jahrelangem Tabakgebrauch sich einzustellen. Indessen sind Nervöse, Schwächliche, Herzkranke schwerer bedroht und zeigen häufiger und schneller die unangenehmen Folgen als gesunde Menschen. Häufig sollen diese schweren Erscheinungen des Nicotinismus dann entstehen, wenn ein bisher an eine bestimmte leichte Tabaksorte Gewöhnter plötz-

lich zum vermehrten Verbrauch einer starken Sorte übergeht. Kunkel erzählt von einem passionierten Raucher, der wegen kleiner Verhältnisse sich mit billigen Zigarren begnügen mußte, dann aber das große Los gewann, und von da ab viele und echte Havanna rauchte. Schon nach einigen Wochen zeigten sich bedrohliche Herzerscheinungen; der Befallene mußte endgültig dem Rauchen entsagen.

Besonders stark wird das Herz betroffen, was bei jungen und alten, namentlich aber bei starken Rauchern zwischen 40 und 50 Jahren zu sehen ist: lebhaftes Herzklopfen, das sich verschieden gestaltet, je nach der leichten oder schweren Vergiftungsstufe, von einer harmlosen Irregularität des Pulses bis zu jener als „Delirium cordis" bezeichneten schweren Störung in der Schlagfolge wie im Rhythmus. Die gewöhnliche Form ist, daß auf zwei oder drei starke oder schnellende Pulse eine Reihe von kleinen schnellen folgen, gelegentlich können die Ausfälle eine regelmäßige Verteilung haben, so z. B. bei dem dritten oder fünften Intervall. Diese Tachykardie tritt im Beginn namentlich nachts auf. Bestimmte Tabaksorten, z. B. ägyptische Zigaretten, sollen jedoch häufig die Pulszahl vermindern. — Schwere Herzstörungen, sog. „Tabakherzen", sieht man auch häufig bei jungen Männern, welche anfangen stark zu rauchen, ehe sie ganz angewöhnt sind. Die Pulsschläge sind bei solchen Jünglingen gewöhnlich durch die Schädigung der Vagus-Ganglien beschleunigt. Das Herz hat einen mühsamen und schleppenden Gang, zum Unterschied von dem gewöhnlichen „jungen Männerherz" und von den Wirkungen einer organischen Krankheit. Das Zögernde wird gewöhnlich von einem Gefühl des Unbehagens begleitet, welches von dem Patienten nach der Herzgegend verlegt wird. Solche unangenehme Empfindungen, Brustbeklemmung, seltener typische Anfälle von Angina pectoris und Ohnmachtsanwandlungen kommen auch bei älteren Rauchern gelegentlich vor. Ob es sich hierbei, wie manche annehmen, um anatomische Veränderungen am Vagus handelt, ist unsicher. Jedenfalls spielen dabei auch vasomotorische Einflüsse mit und bei älteren Rauchern Veränderungen des Zustandes der Gefäßwände. In Tierversuchen beobachtete man an der Aorta aneurysmatische Erweiterungen, Rauhigkeiten und Kalkablagerungen. Die circulären Muskelfasern der Media erleiden nekrotische Veränderungen. Die Gefäße werden brüchig. Auch an der Arteria cruralis sind im Tierversuch sklerotische Veränderungen festgestellt.

Herzvergrößerung und Hypertrophie werden nicht selten beobachtet; doch können diese ebenso wie ein großer Teil der oben geschilderten Herzsymptome bei völliger Enthaltung von Tabak schwinden. Bei schon schwer Vergifteten oder nach langem Bestehen des Nicotinismus bleiben jedoch auch dann Pulsbeschleunigung, und Unregelmäßigkeit des Pulses bestehen. In schweren Fällen bilden sich späterhin irreparable Veränderungen am Herzen aus: Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, Sklerose der Coronararterien, Destruktion des Herzmuskels.

Zum Teil hängen wohl mit diesen Circulationsstörungen die nicht selten zu beobachtenden asthmatischen Beschwerden zusammen. Man sieht zuweilen eine Veränderung des Atemtypus in Form von seufzerähnlichen, in Intervallen auftretenden Inspirationen. Blutspeien ist dabei selten.

Auch Ernährung und Stoffwechsel leiden regelmäßig. Der Patient magert ab; es bildet sich Schwäche der Muskeln aus, namentlich der Sphincteren.

Recht mannigfaltig sind die bei chronischer Tabaksvergiftung sich einstellenden nervösen Erscheinungen. Genau wie beim Alkohol wird behauptet, daß durch fortgesetzten Genuß schon frühzeitig, namentlich bei noch wachsenden Individuen, die

Intelligenz litte. Es soll beobachtet sein, daß Schüler, die nicht rauchen, in den oberen Klassen der höheren Schulen bessere Fortschritte machen als Raucher. Kinder unter 15 Jahren, welche bereits rauchen, sollen weniger intelligent und fauler sein und auch starke Neigung zu geistigen Getränken zeigen. Es ist wohl aber anzunehmen, daß bei solchen Individuen überhaupt eine geistige Schwäche besteht, welche sie unfähig macht, auftretenden Gelüsten nach Genußmitteln und der Betätigung des Nachahmungstriebes entgegenzutreten. — Bei erwachsenen starken Rauchern findet man nicht selten die Erscheinungen des Kopfdrucks und des Schwindels, Schlaflosigkeit und Unlust zur Arbeit. Es entwickeln sich starke Veränderungen in der Stimmung und auch im Charakter; meist werden die Leute unberechenbar und reizbar. Von objektiv wahrnehmbaren Erscheinungen stellen sich in schweren Fällen Muskelzittern, ziehende Schmerzen im Rücken, Neuralgien verschiedener Art, Steifigkeit und Unsicherheit der Bewegungen, zuweilen auch Zuckungen und epileptiforme Krämpfe ein. Ohnmachten und plötzlich auftretende Schwächezustände sind selten.

Gleichfalls sichergestellt ist das Sinken und Schwinden der sexuellen Potenz. Tabakarbeiterinnen und rauchende Frauen leiden häufig an Störungen in der Menstruation.

Besonders charakteristisch sind die bei der chronischen Tabakvergiftung auftretenden Erscheinungen am Auge. Fast immer bildet sich bei den Rauchern eine chronische Conjunctivitis aus, welche wohl auf Reizung der Bindehaut durch die im Tabakrauch enthaltenen ätherischen Öle und Teerteilchen zurückzuführen ist. Diese Reizung ist zunächst schmerzhaft, und es leiden an ihr besonders die nicht gewohnten Raucher und vor allem Nichtraucher, welche genötigt sind, mit rauchenden Personen im selben Raume zu sein.

Die Pupillen sind bei Rauchern gewöhnlich eng und nur schwach reagierend. Jedoch ist die Pupillenreaktion auf Lichteinfall auch in den schwersten Fällen immer noch erhalten.

Das wichtigste ist jedoch eine centrale Gesichtsfeldstörung. Diese sog. Tabaksamblyopie beruht auf einer chronischen retrobulbären Neuritis, welche zu einer doppelseitigen Herabsetzung der Sehschärfe mit Nyktalopie, d. h. stärkerer Sehstörung bei Tage, geringerer abends, führt. Ophthalmoskopisch ist außer einem Abblassen der temporalen Papillenhälfte wenig nachzuweisen. Charakteristisch ist das Vorhandensein eines centralen Skotoms. Dieses besteht zunächst für Rot und Grün, bisweilen auch in geringem Umfange für Blau. Es besitzt eine typische horizontale, elliptische Form mit einer weiteren Ausdehnung nach außen, so daß der Fixierpunkt ungefähr den einen Brennpunkt der Ellipse bildet. Mitunter finden sich daneben kleine centrale absolute Gesichtsfelddefekte, die von einer blaublinden, weiterhin rot- und grünblinden Zone umgeben sind. Die Sehschärfe ist bedeutend gesunken, namentlich central, während das periphere Sehen unverändert erhalten bleibt. Ist das Skotom erst zu einem absoluten geworden, so ist Aussicht auf Wiederherstellung meist nicht mehr vorhanden. In den anderen Fällen erfolgt gewöhnlich nach völliger Tabaksabstinenz Heilung in 1—2 Monaten.

Auch das Gehörorgan wird in Mitleidenschaft gezogen. Tubenschwellung und Kongestion der Trommelhöhle mit den Symptomen des Ohrensausens und anderer Binnengeräusche, sowie doppelseitige Taubheit wurden wiederholt bei Nicotinismus beobachtet.

Es sind auch echte Nicotinpsychosen festgestellt, die mit Halluzinationen, Wahnvorstellungen und leichten maniakalischen Anfällen einhergehen. Es zeigt sich

ein schneller fortwährender Wechsel zwischen Abspannung mit trüber melancholischer Stimmung und zeitweiligen Aufregungszuständen. Bei Rauchern sollen derartige Psychosen selten sein. Hingegen treten sie namentlich bei Schnupfern und Tabakkauern auf, welche ja manchmal einen täglichen Tabakverbrauch von 20—25 *g* haben. Bei diesen beginnt das Leiden häufig mit einem etwa 3monatlichen Vorstadium, das sich als Depression mit Angst und Schlaflosigkeit darstellt. Kjellberg hat einen besonderen psychologischen Zustand beschrieben, welcher ähnlich, wie oben geschildert, sich entwickelt. Nach seiner Ansicht soll derselbe mit größerer Wahrscheinlichkeit durch Rauch als durch Rauchen herbeigeführt werden. Man könnte, wenn dies richtig wäre, daran denken, diese psychischen Störungen auf das im Tabakrauch enthaltene Kohlenoxyd zu schieben. Überhaupt ist die Frage des Wesens der Tabakpsychosen noch nicht völlig geklärt. Es besteht auch die Meinung, daß der Tabak nicht die eigentliche Ursache hierfür sei, sondern solche Erkrankungsformen ebenso wie Epilepsie und Neurasthenie bei Psychopathen auszulösen im stande sei.

Man sieht hieraus, daß es wohl kaum ein Kapitel der Pathologie gibt, welches nicht in kausaler Beziehung zum übermäßigen Tabakgenuß steht. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die Konstitution des Menschen von allergrößtem Einfluß gerade auf die Empfindlichkeit dem Tabak gegenüber ist. Jugendliche Individuen sind meist viel empfindlicher als Erwachsene. Aber auch die verschiedenen Menschenrassen sollen sich den Schädigungen durch die verschiedenen Tabakarten gegenüber verschieden verhalten. So sollen die Araber unseren Tabak nicht vertragen, sondern sofort nach wenigen Zügen mit Schwindel und Kopfschmerzen darauf antworten. Selbstverständlich haben kranke Personen, besonders Nervöse, Herz- und Gefäßkranke und solche mit Erkrankungen des Magen- und Darmkanals, eine besonders geringe Widerstandsfähigkeit gegen Tabak. Daß bei Erkrankungen der Atmungswege: Rachenkatarrh, Kehlkopf- und Lungenkatarrh, das Tabakrauchen besonders schädlich ist, ergibt sich von selbst, und Tuberkulöse — nicht nur Kranke mit Lungentuberkulose — sollten Tabakrauchen vollkommen vermeiden.

Wir kommen dabei auf das wichtige Kapitel zu sprechen, wie weit Tabakgenuß begünstigend für die Entwicklung gewisser Organerkrankungen ist. Wir dürfen annehmen, daß Tabakraucher, welche vielleicht im übrigen bisher nur wenig von den oben geschilderten Vergiftungserscheinungen zeigen, doch eine gewisse Disposition für bestimmte Organerkrankungen erworben haben, die dann bei gelegentlicher Einwirkung einer nur unbedeutenden Ursache mit voller Heftigkeit zum Ausbruch kommen. Dies gilt nach den jetzt vorliegenden Erfahrungen namentlich für die Arteriosklerose. Aber auch für manche Infektionen, namentlich Tuberkulose, scheinen die durch Tabakgenuß geschädigten Individuen leichter empfänglich zu sein.

Schließlich sei noch erwähnt, daß nach Ansicht mancher Autoren auch die Nachkommenschaft starker Raucher schwächlicher und weniger widerstandsfähig ist.

Es sei hier aber noch einmal darauf hingewiesen, daß, wie oben schon ausführlicher besprochen, es möglich ist, eine Gewöhnung gegenüber dem Tabakgenuß zu erreichen.

Die Therapie hat bei der chronischen Tabakvergiftung in erster Linie auf eine Entziehung des Tabaks hinzuwirken, die fast stets, auch ohne Anstaltsbehandlung, gelingt. Indessen fällt es gewohnheitsmäßigen Rauchern, namentlich Geistesarbeitern, welche gewöhnt, sind unter der Anregung des Tabaks zu arbeiten, häufig schwerer, die Zigarre als das vielleicht gleichfalls gewohnte Glas Wein aufzugeben. Abstinenzerscheinungen werden wohl nie beobachtet. Indessen ist zu beachten, daß auch

nach völliger Enthaltung vom Tabak, namentlich in den Sehstörungen, häufig nicht sofort Besserung, ja sogar einige Wochen hindurch eine Verschlimmerung und dann erst wieder völlige Wiederherstellung erfolgt.

Die Ausscheidung des im Körper befindlichen Giftes kann man noch zu fördern suchen durch Schwitz- und Badekuren; auch die Darreichung von Jodkali ist empfohlen worden.

Von großer Wichtigkeit ist auch die Prophylaxe: In Schulen und durch populäre Vorträge soll auf die Gefahren des Tabakgenusses hingewiesen werden; an Personen unter 15 Jahren Tabak zu verkaufen sowie das Tabakrauchen der Schulkinder soll verboten werden. Räume in öffentlichen Lokalen, in denen viel geraucht wird, müssen besonders reichlich ventiliert und die Abzugsvorrichtungen behördlicherseits kontrolliert werden.

Flecktyphus.

Von Prof. Dr. **D. D. Pletnew**, Direktor der I. Medizinischen Klinik in Moskau.

Mit 29 Abbildungen im Text und einer farbigen Tafel.

Ich habe nicht die Absicht, die ganze Lehre über „Flecktyphus" darzustellen. Dazu müßte man eine vielseitige Monographie herausgeben, so groß ist das alte und neue Material. Ich will nur ganz kurz das darstellen, was sich hauptsächlich auf die Erfahrung der letzten Jahrzehnte gründet, denn die Epidemie oder besser gesagt Pandemie der letzten Jahre, die besonders mein Vaterland verseuchte, hat so viel neues Material geliefert, daß ich es geradezu als Pflicht der Ärzte, die die Seuche mitgemacht haben, betrachte, darüber zu berichten.

I. Geschichtliches und Epidemiologisches.

Was die Geschichte des Flecktyphus anbelangt, so darf man annehmen, daß alle Angaben der Alten über Flecktyphus nicht der Wahrheit entsprechen. Die ersten Beschreibungen, die wir mit Sicherheit als klinisch wahrscheinlich deuten können, finden wir bei italienischen Autoren: Cardanus aus Pavia (1545) und Frascator aus Verona (1546). Massa und Montuus (1558) legen schon viel Wert auf die Differentialdiagnose zwischen Flecktyphus und Masern: „Sed falso morbilli putantur puncta quatidam pulicum morsibus non dissimilia, quae per febres pestilentes in cutis superficie aliquando visuntur." Bemerkenswert ist, daß auch der bedeutendste russische Kliniker des 19. Jahrhunderts, S. P. Botkin, über dieselbe differentialdiagnostische Schwierigkeit spricht.

Das Krankheitsbild des Flecktyphus war so auffallend, daß es nicht nur in wissenschaftlichen Schriften, sondern auch bei Dichtern beschrieben wird. So finden wir bei Zylingius (im 17. Jahrhundert) folgende Zeilen:

Per omnes
Burgundos et quas stagnans Arrar irrigat urbes
Insolita exarsit febris, quae corpora rubris
Inficiens maculis (triste et mirabile dictu)
Quarta luce frequens fato pendebat acerbo.
Pulsus erat minimus, tremulusque soporque
Mens vaga, visque labens; lotium crassumque rubensque
Interdum tenuae instar aquae . . .

Die größten Epidemien des 19. Jahrhunderts scheinen folgende gewesen zu sein: in Irland erkrankten in den Jahren 1817—1819 von 6,000.000 Einwohnern 800.000, von denen 45.000 starben. In England sind in den Jahren 1846—1849 300.000 Flecktyphusfälle notiert (Rieder). Während des Krimkrieges (1856—1858) sind in der russischen Armee 600.000 Flecktyphuserkrankungen vorgekommen, von denen 89.000 tödlich verliefen (nach Flëroff).

Die Todesfälle infolge von Flecktyphus in den letzten Jahren vor dem Weltkrieg veranschaulicht folgende Tabelle von Dr. Novosselsky.

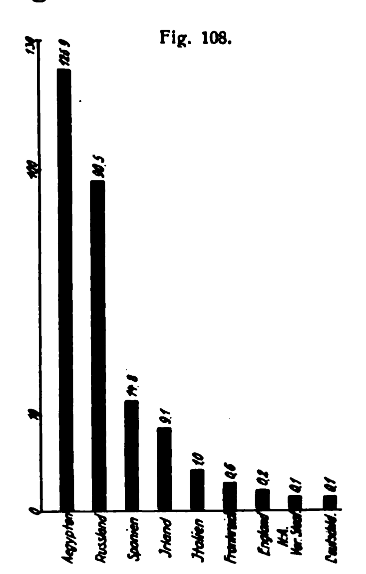
Tabelle I.

Land	Jahre	Bevölkerung	Absolute Zahlen der an Flecktyphus Gestorbenen	In einem Jahre starben durchschnittlich an Flecktyphus auf *1 Million* Einwohner
Ägypten	1909–1913	12,000.000	7.617	126·9
Europäisches Rußland . . .	1909–1913	84,000.000	38.000	90·5
Spanien	1909–1913	19,760.000	1.478	14·8
Irland	1909–1913	4,384.000	201	9·1
Italien	1909–1913	34,714.000	169	1·0
Frankreich	1909–1913	39,515.000	110	0·6
England	1909–1913	36,020.000	44	0·2
Vereinigte Staaten	1910–1913	59,200.000	21	0·1
Deutschland	1906–1910	62,020.000	19	0·1
Schweden	1909–1913	5,400.000	–	–
Dänemark	1909–1913	2,769.000	–	–
Schweiz	1909–1913	3,783.000	–	–

In Fig. 108 sind dieselben Zahlen noch einmal graphisch dargestellt.

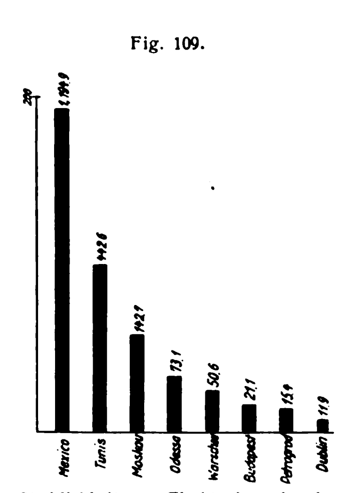
Die Sterblichkeit infolge von Flecktyphus in großen Städten ist von demselben Autor folgendermaßen berechnet:

Fig. 108.



Sterblichkeit an Flecktyphus in verschiedenen Staaten in den Jahren 1909–1913. Die Zahlen sind auf *1 Million* Einwohner berechnet.

Fig. 109.



Sterblichkeit an Flecktyphus in den Großstädten in den Jahren 1909–1913, auf *1 Million* Einwohner berechnet.

Tabelle II.

Stadt	Jahre	Bevölkerung (rund)	Absolute Zahlen der an Flecktyphus Gestorbenen	In einem Jahre starben durchschnittlich an Flecktyphus auf *1 Million* Einwohner
Mexiko	1909–1913	475.000	2S38	1194·9
Tunis	1909–1913	169.000	374	422·6
Moskau	1909–1913	1,555.000	1109	142·7
Odessa	1909–1913	578.000	211	73·1
Petrograd (ohne Vororte) . .	1909–1913	2,636.000	126	15·4
Warschau	1909–1913	802.000	203	50·6
Budapest	1908–1912	835.000	88	21·1
Dublin	1909–1913	405.000	24	11·9
Bukarest	1909–1913	300.000	21	14·0
Liverpool	1909–1913	750.000	15	4·0
Glasgow	1909–1913	785.000	11	2·8
London	1909–1913	4,521.000	4	0·2

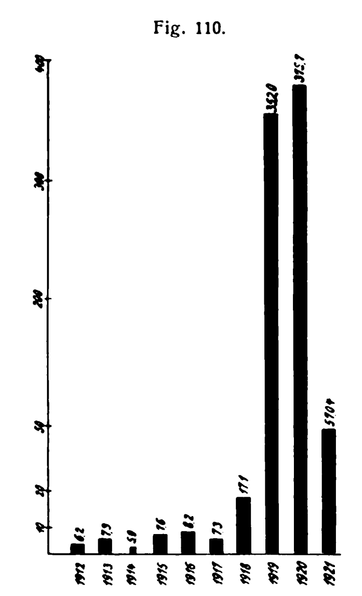
Fig. 109 stellt die in Tabelle II angegebenen Zahlenverhältnisse graphisch dar. Von allen europäischen Staaten ist der Flecktyphus am Ende des 19. und Anfang des 20. Jahrhunderts nur in Rußland ständig aufgetreten. Die Zahlen der Erkrankten zeigt Tabelle III.

Tabelle III.

Jahre	Absolute Zahlen der Erkrankten	Zahlen der Erkrankten auf *10.000* Einwohner berechnet	Jahre	Absolute Zahlen der Erkrankten	Zahlen der Erkrankten auf *10.000* Einwohner berechnet
1890	60.766	5·3	1906	52.412	3·6
1891	74.462	6·3	1907	51.984	3·5
1892	184.142	15·5	1908	103.259	6·8
1893	147.953	12·4	1909	180.724	11·6
1894	105.316	8·7	1910	138.577	8·8
1895	71.552	5·8	1911	120.671	7·5
1896	44.889	3·6	1912	100.928	6·2
1897	35.822	2·8	1913	118.419	7·3
1898	38.881	3·0	1914 . . .	89.463	5·9
1899	53.028	4·1	1915	89.982	7·6
1900	52.523	3·9	1916	101.904	8·2
1901	52.601	3·9	1917	88.328	7·3
1902	59.184	4·3	1918	140.164	17·1
1903	70.402	5·0	1919	2,104.578	352·0
1904	54.178	3·8	1920	3,113.990	375·7
1905	76.831	5·3	1921	549.200	57·04

Diese nach amtlichen Angaben gegebenen Zahlen gelten für 1914 für Rußland ohne Polen, für 1915—1921 für Rußland ohne die baltischen Provinzen (jetzt Lett- und Estland) und die asiatischen Teile Rußlands und für 1918—1919 auch ohne Südrußland (Fig. 110).

Fig. 110.



Flecktyphuserkrankungen im europäischen Rußland in den Jahren 1912—1921, nach offiziellen Angaben auf *10.000* Einwohner berechnet.

Besondere Beachtung verdienen die Zahlen über die Pandemie während der Revolution, also seit 1917. Dr. Ssyssin, Direktor des Departements für Gesundheitswesen und Epidemiologie, teilte auf dem 2. Allrussischen Bakteriologen- und Epidemiologenkongreß offiziell mit: „Die statistischen Angaben sind ungenügend . . . Die Aufforderung des Kommissariats für Gesundheitswesen vom Juli 1918, die

Infektionskrankheiten zu registrieren, wird nicht überall gleichmäßig erfüllt. Infolge des Bürgerkrieges entgehen viele Bezirke vollkommen der amtlichen Registrierung."

Deshalb führt Professor Tarassewitsch, Vorstand des staatlichen Gelehrten-Medizinalrates, in seinem Bericht an den Völkerbund nach genauem Studium der Zahlen und aller gegebenen Bedingungen der Sanitätsstatistik seinen Korrektiv-Koeffizienten ein. Er nimmt die Zahlen $2^1/_2 - 5$, mit denen er die offiziellen Zahlen über die verschiedenen Infektionskrankheiten multipliziert. Auf Grund des vorliegenden Materials kann man die Koeffizienten als sehr vorsichtig und eher zu klein als zu groß gewählt bezeichnen. Außerdem muß berücksichtigt werden, daß mehrere Jahre in verschiedenen Bezirken Rußlands infolge des Bürgerkrieges keine Statistik aufgenommen werden konnte. Da die von Tarassewitsch angegebenen Zahlen genauer sind, müßten alle oben angeführten graphischen Darstellungen abgeändert werden. Ich lasse aber die Darstellungen, den offiziellen Angaben folgend, so wie sie sich auch in anderen Veröffentlichungen finden, stehen und füge die eigentlich richtigen Zahlen[1] in einer besonderen Rubrik hinzu.

Die summarischen Zahlen über Flecktyphus sind folgende:

Tabelle IV.

Jahre	Offizielle Zahlen (rund)	Korrektiv-Koeffizient	Zahlen von Tarassewitsch
1918	140.000	5	700.000
1919	2,200.000	3	6,600.000
1920	2,600.000	$2^1/_2$	6,500.000
1921	600.000	2	1,200.000
Sibirien in 2 Jahren . .	350.000	5	1,750.000
Ukraine	800.000	4	3,200.000
Gegenden und Perioden ohne Statistik	—	—	5,000.000

Betrachtet man diese großen Zahlen, so kommt man zu dem Schluß, daß der Flecktyphus nur dann erlöschen kann, wenn ihm die Bedingungen, die seine Entwicklung begünstigen, entzogen werden, bzw. wenn die Bevölkerung aktiv immunisiert wird. Einige Zahlen könnten einen Laien direkt beunruhigen. So berichtet Gretschitscheff auf dem 4. Epidemiologenkongreß im August 1920 über die Epidemie in Sibirien in den Jahren 1918—1919. Ich gebe die Prozentzahlen der Erkrankten unter dem Militär und der Zivilbevölkerung in einigen Städten Sibiriens.

Tabelle V.

Stadt	Erkrankungen des Militärs in Prozent	Erkrankungen der Zivilbevölkerung in Prozent
Krasnojarsk	30	70
Irkutsk	35	65
Nowonikolajewsk . .	45	55
Omsk	60	40
Tscheljabinsk	70	30
Kurgan	80	20
Troizk	90	10

„So half der Flecktyphus", fügt Gretschischeff hinzu, „der roten Armee, die Armee Koltschak zu besiegen".

[1] So interessant auch die Angaben über die übrigen Epidemien sind, so betrachte ich es doch nicht als zu meiner Aufgabe gehörig, sie hier vollständig beizubringen. Das muß einem selbständigen Aufsatz vorbehalten bleiben.

Von gewissem Interesse ist es, die Verbreitung des Flecktyphus nach Monaten zu betrachten, sowohl vor, als auch während einer Pandemie. Sie ist aus folgender Tabelle zu ersehen.

Tabelle VI.

Auf die einzelnen Monate verteilte Flecktyphuserkrankungen während der Jahre 1912–1920.

Jahr	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
1912 . .	11.049	11.678	11.346	12.337	9.900	5.410	3.932	3.328	3.155	4.139	6.075	7.688
1913 . .	12.703	13.631	14.828	13.908	12.400	8.608	5.811	4.593	4.654	6.198	8.086	9.231
1914 . .	10.003	10.716	12.841	12.573	10.021	6.062	3.987	2.975	3.238	3.499	4.769	6.182
1915 . .	7.673	8.035	9.158	9.349	7.718	5.201	4.288	4.387	4.707	7.026	9.723	11.907
1916 . .	15.914	15.644	16.065	13.905	11.436	6.851	3.647	2.306	1.789	2.299	4.209	7.604
1917 . .	9.792	10.675	9.884	11.872	15.940	7.906	3.477	2.950	2.476	2.140	3.074	2.607
1918 . .	7.157	7.496	13.623	13.942	12.149	10.472	6.701	4.441	4.182	6.735	11.821	31.446
1919 . .	92.319	171.283	279.643	288.906	275.435	198.955	117.598	57.746	43.876	66.995	120.314	232.971
1920 . .	491.490	655.848	505.356	389.586	288.426	152.865	82.729	41.509	35.550	28.475	42.762	62.904

Bei Betrachtung der Zahlen ist eine gewisse Gesetzmäßigkeit zu beobachten. Die Zahl der Erkrankungen steigt nämlich stets gegen Ausgang des Herbstes und nimmt im Mai und Juni ab. Die Gründe hierfür liegen vor allem in der Sonnenbestrahlung und in den verschiedenen von Kälte und Wärme abhängenden Bedingungen für die Wohnungen der Menschen im Sommer und Winter. Während im Winter die Temperatur in den ungeheizten Zimmern oft unter 0° sank, und die Leute daher gezwungen waren, monatelang in Pelzen in den Zimmern zu wohnen, ohne diese überhaupt auszuziehen, erhielten sie im Sommer die Möglichkeit, wieder ohne warme Kleidung sich in den von der Sonne durchwärmten Räumen aufzuhalten.

Neben dieser Gesetzmäßigkeit muß man noch folgenden Umstand in Betracht ziehen. In den Jahren 1918–1920 finden wir, wenn auch kleinere Zahlen wie im Winter, doch verhältnismäßig große absolute Zahlen auch für die Erkrankungen während des Sommers. Das hängt damit zusammen, daß in großen Teilen Rußlands, namentlich in den Städten, Hungersnot herrschte. Um sich Brot zu verschaffen, mußten die Leute hin und herreisen, und da die Sanitätsverhältnisse auf den Eisenbahnen viel zu wünschen übrig ließen – es gab keine hinreichende Desinfektion der Wagen und Bahnhöfe – so steckten sich die Menschen während der Reise massenhaft an.

Die Rolle, die die Eisenbahnen als Vermittler der Infektion in den letzten russischen Flecktyphus-Pandemien gespielt hat, verdient besondere Beachtung. Sie erscheinen gewissermaßen als Arterien, durch die die Bevölkerung verseucht wurde. Israelson gibt bemerkenswerte Zahlen an, die diesen paradox klingenden Satz zu illustrieren vermögen. Im Jahre 1920 herrschte im Gouvernement Orël Hungersnot. Von diesem Gouvernement sind die Bezirke Dmitrowsk und Maloarchangelsk von der Eisenbahn entfernt, während die Bezirke Mzensk und Jeletz mit dem Eisenbahnnetz in Verbindung stehen. Die Bewohner der beiden letztgenannten Bezirke konnten sich daher mit Hilfe der Eisenbahn Brot heranschaffen und hungerten weniger als die der erstgenannten Bezirke. Die Folge aber war, daß im Bezirke Mzensk 191·2‰ und im Bezirk Jeletz 76·6‰ der Bevölkerung erkrankten, während die Erkrankungen in Dmitrowsk nur 25·1‰ und im Bezirk Maloarchangelsk 21‰ betrugen. Dazu kommen noch folgende Zahlen: Im Januar und Februar 1919 wurden aus den Zügen 18.041 Flecktyphuskranke ausgeladen, vom 1. Januar bis 1. Oktober 1920 147.000. Dazu muß man noch die ungeheure Zahl derjenigen rechnen, die ein paar Tage nach der Reise erkrankten. So notiert Flëroff 30 Erkrankungen von Leuten, die aus einem Wagen gesund ausgestiegen waren.

Daß die Epidemie im Sommer zum Erlöschen kommt, hängt nicht nur von der Art der Kleidung und den besseren hygienischen Verhältnissen während des Sommers (häufigeres Waschen und Baden) ab, sondern auch von den Lebensbedingungen der Laus, die der Träger des Flecktyphuserregers ist. Die Laus verträgt schlecht hohe Temperaturen, wie die Experimente von Ricketts und Wilder zeigen. Diese Forscher machten Versuche mit 200 satten Läusen, die längere Zeit auf einem gesunden Affen gelebt hatten. Je 50 Läuse wurden in einem gläsernen Röhrchen, das mit Watte abgeschlossen war, untergebracht. Die erste Röhre blieb im Thermostat bei 37° C stehen, die zweite bei 20°, die dritte (ohne Wasser) bei Zimmertemperatur, die vierte (ohne Wasser) bei 10—12° C. Die Läuse in der ersten Röhre starben sämtlich im Verlauf von 16 Stunden, in den übrigen Röhren waren nur einzelne tot. Aus diesen Experimenten ergibt sich, daß die Läuse bestimmte Temperaturen nicht vertragen. Ich selbst konnte oft beobachten, daß die Läuse, wenn sie erwärmter Luft oder Sonnenlicht ausgesetzt sind, weniger beweglich werden und sich zusammenballen. Vielleicht werden unter diesen Umständen auch die Lebensbedingungen der Läuse, die als Nährboden für die Flecktyphusmikroflora dienen, wesentlich andere als sonst.

Nach den Beobachtungen russischer Ärzte trifft die Erkrankung alle Stände, beide Geschlechter und jedes Alter. Ich selbst und andere Kollegen beobachteten Erkrankungen von Kindern im Alter von wenigen Monaten — die jüngsten, in Rußland vorgekommenen Fälle veröffentlichten Eminet und Koltipin (bei beiden handelt es sich um 5 Monate alte Kinder) — bis zu Personen von 90 Jahren. Murchison berichtet von der Erkrankung eines Kindes von 4 Wochen. Die Gleichwertigkeit aller Lebensalter gegenüber der Epidemie ist verständlich. Man braucht sich nur an die vorher genannten Zahlen der Statistik über die Seuchenverbreitung im Lande zu erinnern, und man wird verstehen, daß sich unter solchen Bedingungen kein Mensch schützen kann. Trotzdem ist der Prozentsatz der erkrankten Kinder geringer als der der Erwachsenen. Die Zahl der Erkrankungen wächst also mit dem Alter. So veröffentlicht z. B. Assakow folgende Zahlen, die er bei Beobachtung von 8947 Erkrankten in Jaransk erhalten hat:

Alter	Erkrankte	Alter	Erkrankte
0—1	40	20—30	1989
1—2	62	30—40	1384
2—3	61	40—50	1053
3—4	98	50—60	511
5—10	695	über 60	50
10—20	2796		

Gravirowsky berichtet über 901 Fälle in Ssysran, die sich folgendermaßen verteilen:

Alter	Erkrankte	Alter	Erkrankte
0—1	6	30—40	178
1—5	25	40—50	109
5—10	42	50—60	68
10—20	213	60—70	23
20—30	234	70—80	3

Winokurow stellt folgende Tabelle für die in Odessa in den Jahren 1919—1920 herrschende Epidemie auf:

Einwohner	Erkrankte	Prozentsatz
365.912 Erwachsene	33.910	9·27
144.088 Kinder von 0—14 Jahren	6.386	4·43

Nach dem Lebensalter der Kinder verteilt, ergibt die Statistik folgendes Bild:

Alter	Zahl der Kinder	Erkrankte	Prozentsatz
0 – 1	5.931	46	0.37
1 – 5	32.513	523	1·38
6 – 15	105.644	5.817	5·50

Winokurow bezweifelt die Richtigkeit seiner Statistik, da ihm der Prozentsatz der erkrankten Kinder zu klein erscheint, und führt dies darauf zurück, daß bei Kindererkrankungen mehr diagnostische Irrtümer vorkommen.

Die Ursache des kleineren Prozentsatzes von Erkrankungen bei Kindern ist noch nicht geklärt. Wie weit hier die Altersimmunität eine größere oder kleinere Rolle spielt oder bessere Bedingungen, die für die Kinder, speziell die Säuglinge, nicht nur zu Hause, sondern auch in Kinderkrankenhäusern geschaffen werden, kann heute noch nicht entschieden werden, da speziell die Frage der Altersimmunität noch lange nicht gelöst erscheint. Höchstens das eine können wir mit Sicherheit sagen, daß die ganz kleinen Kinder weniger der Ansteckungsgefahr ausgesetzt sind als die größeren, da sie viel weniger mit der weiteren Umgebung und ihrer Ansteckungsgefahr in Berührung kommen. Die größeren Kinder dagegen sind viel mehr mit den Erwachsenen zusammen und setzen sich daher mit ihnen zugleich auch allen Ansteckungsgefahren aus. Daraus erklärt sich der Umstand, daß die Erkrankungen bei Erwachsenen und größeren Kindern ungefähr gleich häufig sind (vgl. die vorher angeführten Zahlen).

Zu allen Zeiten aber finden wir einen ganz besonderen hohen Prozentsatz von Erkrankten unter den Ärzten und dem Pflegepersonal. Murchison berichtet, daß in den irischen Epidemien Mitte des 19. Jahrhunderts von 1220 Ärzte 560 am Flecktyphus erkrankten, von denen 132 starben. Professor Schatilow teilt mit, daß in Charkow während der letzten Epidemien alle Ärzte des großen städtischen Alexander-Krankenhauses, sowie des Militärhospitales am Flecktyphus erkrankten. Kurz nach Abfassung des Berichtes ist dann leider Berichterstatter selbst, dieser überaus talentvolle russische Kliniker, ein Opfer des Flecktyphus geworden. Lenitschenko gibt eine Statistik für das Donetzsche Gouvernement. Von 3225 Menschen ärztlichen Personals konnte er 3121 Auskünfte sammeln und darnach folgende Tabelle zusammenstellen:

Tabelle VII.

Stand	Gesamtzahl	Zahl der an Flecktyphus Erkrankten	Prozentsatz
Ärzte	519	309	59·58
Feldscher (Unterärzte) . .	1.259	758	60·21
Hebammen	243	108	44·45
Schwestern	605	419	69·26
Zahnärzte	200	30	15·00
Apotheker	87	13	14·94
Apothekergehilfen	208	56	26·92

II. Bakteriologie.

Professor Minch war der erste, der im Jahre 1871 die Meinung vertrat, daß sich die Erreger des Recurrens und Flecktyphus im Blute befinden und daß die Inoculation von Mensch zu Mensch durch blutsaugende Insekten vor sich geht. Zum Beweis impfte er sich selbst mit Blut eines an Recurrens Erkrankten, noch bevor Obermeyer dessen Spirochäten entdeckte und erkrankte selbst an Recurrens.

Professor Motschutkowsky impfte sich zum Beweis des von Professor Minch vertretenen Satzes im Jahre 1876 mit dem Blut eines an Flecktyphus Erkrankten und erkrankte dann selbst nach 18tägiger Inkubation an schwerem Flecktyphus, an dessen Folgen er das ganze Leben litt. Für den wissenschaftlichen Beweis der theoretischen Voraussetzung zahlte er mit der Gesundheit eines ganzen Lebens.

Die weiteren Impfexperimente anderer Forscher (Otero, Jersin und Vassal, Nicolle, Gavino und Girard, Ricketts und Wilder, Goldberg, H. O. u. s. w.) haben die Übertragungsmöglichkeit der Krankheit von Mensch zu Mensch und von Mensch zum Tier einwandfrei bewiesen. Der Erreger kreist im Blut und die Epidemie kann nur dort entstehen, wo es Infektionsträger gibt, die das infizierte Blut von Mensch zu Mensch übertragen. Und hier ist es vor allem die Kleiderlaus, die der Infektionsträger wird, u. zw. durch ihre Bisse. Experimentelle Versuche ergaben, daß Flecktyphus durch Injektion einer Emulsion aus dem Läusedarm entstehen kann. Die Kleiderlaus überträgt die Krankheit 5 Tage nachdem sie den Kranken gebissen hat. Nach 12 Tagen aber hört die Infektionsgefahr durch sie auf (Nicolle, Wilder). Demnach bedarf der Flecktyphuserreger einer gewissen Zeit, um seine Evolution im Vermittler durchzumachen. Dem widersprechen aber wieder die Experimente von Rocha-Lima, der die Infektionsmöglichkeit der Läuse im Unterschiede zu Nicolle, der nur 12 Tage hierfür annimmt, auf eine bedeutend längere Zeit ansetzt, sowie die Beobachtungen von Barykin, der Meerschweinchen mit Läusen infizierte, die 1—2 Tage vorher infizierte Tiere gebissen hatten.

Wir müssen also die Laus nicht als Urheber der Infektion, sondern nur als Überträger der Ansteckung ansehen. Wie dem nun auch sei, ohne Verlausung der Bevölkerung gibt es keine Epidemie. Nur in Ausnahmefällen kann der Mensch sich ohne Vermittlung der Läuse infizieren. So habe ich selber z. B. beobachtet — analoge Beobachtungen sind auch von anderen Forschern beschrieben worden — daß Schwestern bei der Pflege Schwerkranker gebissen wurden oder bei Tamponade der Nasenblutung sich ansteckten. Solche Fälle sind aber Ausnahmen. Bei Epidemien spielen sie keine Rolle. Es gibt auch zahlreiche entgegengesetzte Fälle. So erzählt Jürgens, daß er im russischen Gefangenenlager in mit Sonnenlicht nur ungenügend versorgten und eng bevölkerten Baracken Fleckfieberkranke zusammen mit Gesunden gehabt habe und dennoch keine Ansteckung beobachten konnte, da die betreffenden Menschen läusefrei waren.

Im 378. Militärhospital, das eine Abteilung mit 108 Exanthematicus-Kranken enthielt, erkrankte nur eine Schwester am Flecktyphus. Das übrige Personal blieb vollkommen gesund. Der dirigierende Arzt des Hospitals Dr. Silberberg erklärt diese einzige Erkrankung damit, daß die betreffende Schwester die blutende Nase eines Schwerkranken tamponiert hatte, und dabei das infizierte Blut ihr in das verletzte Epiderm gelangt war.

Der Priester des Hospitals M. Andrejew hatte zu Ostern entsprechend der Sitte der Orthodoxen trotz des Verbotes der Ärzte alle Kranken mit dem Osterkusse auf den Mund geküßt und war trotz der damit verbundenen natürlich außergewöhnlich großen Infektionsgefahr doch nicht erkrankt.

Ich habe im Weltkriege ein großes Militärhospital geleitet, in dem eine Receptionsabteilung bestand, wohin Kranke direkt von der Front gesandt wurden. Sobald die Diagnose eine Infektion festgestellt hatte, wurden dann die Kranken weiter in die speziellen Krankenhäuser transportiert. Bevor nun die Kranken, die von der Front eintrafen, in die Krankenzimmer gebracht wurden, ließ ich sie mit warmem Wasser baden und ihnen die Haare kurz schneiden. Wasch- und Haar-

schneideraum befanden sich im Kellergeschoß des Hospitals. Auf diese Weise kamen alle Kranken sowie die sich im Inkubationsstadium befindenden Menschen in die Krankensäle reingewaschen und in reine Hospitalwäsche gekleidet. Ihre eigene Wäsche und ihre Kleider wurden direkt vom Receptionssaal, der sich auch im Kellergeschoß befand, durch eine besondere Tür sofort in die Desinfektionskammern gebracht.

Dank dieser Methode habe ich keine einzige Flecktyphusinfektion in den Krankenzimmern gesehen. Dagegen erkrankten mehrere Sanitätswärter, die die Kleider entgegennahmen und registrierten, sowie eine Schwester, die bei der Krankenaufnahme im Kellergeschoß die vorgeschriebene Vorsichtsmaßregel, den eintreffenden Kranken nicht zu nahe zu kommen, nicht beachtet hatte, sondern mit ihren Kleidern die Kleider der Eintreffenden berührt hatte.

Jakowlew berichtet, daß während der Petersburger Epidemie 1918 sämtliche Kleiderwärter (also 100%) an Flecktyphus erkrankten.

Marzinowski erwähnt folgenden Fall: Ein Wärter, der im zweiten Stock des Dienstgebäudes eines Krankenhauses wohnte, erkrankte an Flecktyphus. In derselben Etage, u. zw. mit seiner Wohnung verbunden, lebten noch 11 Pflegerinnen, die alle durchweg erkrankten. In dieser Etage wurden merkwürdigerweise immerfort Läuse gefunden, während dies in allen anderen Stockwerken nicht der Fall war. Während von sämtlichen in den übrigen Stockwerken wohnenden Leuten nur ein einziger Mensch erkrankte, erkrankten, wie gesagt, in der zweiten Etage alle ohne Ausnahme. Der Wärter ist dann gestorben und nach seinem Tode wurde schließlich die Ansteckungsstelle gefunden. Unter seinem Bette fand man einen Sack, in dem der Wärter alle schönen Haare, die er den erkrankten Frauen abschneiden mußte, sorgfältig aufbewahrt hatte, um sie den Friseuren zu verkaufen. In den Haaren waren massenhaft Läuse, die während der Krankheit des Wärters sich enorm vermehrten und durch die ganze zweite Etage krochen.

Der Parasitismus ist also ein unentbehrlicher Faktor für jede Flecktyphusepidemie. Ohne ihn gibt es wohl einzelne Fälle von Flecktyphus, aber niemals Epidemien. Die Laus ist ein agent provocateur der Epidemie, da ihre Expansion kolossal sein kann. Das Weibchen legt ca. 80 Eier und bereits in 2 Monaten hat man von einem Weibchen etwa 5000 junge Läuse.

Löwenhook setzte in seinen Strumpf zwei weibliche Läuse und zählte nach 2 Monaten deren Junge. Die Strümpfe behielt er zwei Monate an und konnte zum Schluß des Experiments 18.000 Läuse in seinen Strümpfen zählen.

Weidenfeld und Pulay nahmen in einem österreichischen Hospital von 120 verwundeten Soldaten 15 Liter Läuse ab. Hase berichtet über einen Gefangenen, bei dem man 3800 Läuse feststellte.

Stellt man alle diese Faktoren zusammen und zieht die begünstigende Rolle des Hungers, der Kälte, der psychischen Erregung in Betracht, so wird man sich ohneweiters die erschreckenden Zahlen unserer Pandemien wenigstens theoretisch vorstellen können. Soviel über die Kleiderlaus (Pediculus vestimenti).

Etwas anders steht die Sache mit der Kopflaus (Pediculus capitis de Geer). Diese Laus findet ihre Nahrung in den abschuppenden Teilchen der Epidermis, in den Fetteilchen der Haut, und saugt nur ungern das Blut. Sie wandert kaum von Mensch zu Mensch, im Gegensatz zur Kleiderlaus. Die Möglichkeit einer Ansteckung durch die Kopflaus ist von den Gelehrten Metschnikow, Marzinowsky, Jurewitsch, Anderson und Goldberg u. a. erwiesen, aber sie spielt keine bedeutende Rolle bei der Entstehung von Epidemien, eben aus den erwähnten Gründen.

Als häufigste Quelle der Ansteckung bei den Epidemien müssen folgende angesehen werden:

1. Die Kranken selbst.

2. Die Leichen der am Flecktyphus Gestorbenen. Professor Minakow, Direktor des Anatomikums für gerichtliche Medizin in Moskau, berichtete in einer Fakultätssitzung über Fälle von Ansteckung des Personals durch entkleidete Leichen.

3. Die Kleider und weichen Sachen von Kranken und Verstorbenen, soweit sie Läuse enthalten.

Obwohl der Erreger des Flecktyphus noch nicht festgestellt ist, steht schon heute die Tatsache fest, daß man mit dem Blut eines Kranken oder mit der von Blut vollkommen befreiten Emulsion aus verschiedenen Organen (Gehirn, Nieren, Milz, Testiculi, Nebennieren) infizieren kann, dagegen gelingt die Infektion mit Harn, Sputum und Speichel nicht, falls sie nicht mit Blut vermischt werden. Im Blute selbst nämlich befindet sich das Virus, sowohl in den Formelementen als auch im Blutplasma. Nicolle, Jaeggy, Conor und Conseil u. a. stellten fest, daß man nach Centrifugieren des Blutes die Tiere sowohl durch Festteile als auch durch Blutplasma infizieren kann.

Nicolles Meinung, daß Chamberlands-Filter für Flecktyphusvirus durchlässig ist, wird von Anderson, Dörr, Stempel, Nedrigailow u. a. bestritten. Letzterer entnahm einem Typhuskranken am 5.—6. Tage der Erkrankung 10 cm^3 Blut und teilte das defibrinierte Blut in zwei Teile zu 7 und 3 cm^3. Dann fügte er zu dem ersten größeren Teil $3^1/_2$ cm^3 physiologischer Kochsalzlösung, zum zweiten kleineren Teil 3 cm^3 Wasser zur Hämolyse, um so die vermutlichen Nicolleschen Erreger aus ihnen zu befreien. Beide Teile wurden sodann wieder gemischt, gründlich durchgeschüttelt und dies Gemisch dann durch eine Watteschicht in einem Berkefeld-Filter filtriert. Schließlich wurde das Filtrat in der Menge von 6 cm^3 einem gesunden 23jährigen Mann subcutan in die Brust eingespritzt. Dieser Mann hat nie Flecktyphus gehabt und auch keinerlei Berührung mit der Krankheit. Er blieb völlig gesund.

Trotz all der vielen Berichte seit 1888 über „Entdeckung" des Flecktyphuserregers besteht bis heute noch keine volle Klarheit. Es würde zu weit führen, auf die Geschichte der bakteriologischen Entdeckungen hier ausführlich einzugehen. Nur das Wahrscheinlichste mag hier angeführt werden:

M. Rabinowitsch hält das Plötzsche Stäbchen für identisch mit dem von diesem Autor früher beschriebenen Diplobacillus exanthematicus, welchen er in die Gruppe der Mikroorganismen hämorrhagischer Septicimien rechnet.

Im Jahre 1910 beschrieben Ricketts und Wilder, später Prowazek Mikroorganismen in Läusen Fleckfieberkranker, die besonders von da Rocha-Lima studiert und von ihm zu Ehren der an Flecktyphus gestorbenen Forscher Rickettsia Prowazeki genannt wurden. Rocha-Lima hat sie in Epithelzellen des Darmes der Läuse gefunden. Es folgten dann mehrere Arbeiten von Töpfer und Schüssler, Jungmann und Kuczynski, Sergent, Foley und Viallate, Otto und Dietrich, Ebstein u. a., die den Befund bestätigten.

Anfänglich haben Rocha-Lima und andere Forscher an eine Beziehung der Rickettsia Prowazeki zu den sog. Chlamydozoen oder Strongyloplasmen, einer wenig klaren Gruppe von Krankheitserregern, zu denen die Einschlüsse u. a. bei Trachom gehören, gedacht. Diese Vermutung erwies sich jedoch sehr bald als irrig. Ebenso ergaben sich keinerlei Anhaltspunkte für eine gelegentlich angenommene Entwicklung des Virus in der Laus.

Die Kultur machte erhebliche Schwierigkeiten.

Barykin beschrieb ein „Microbion typhi exanthematici“ (Länge 0·6—1·5, Dicke 0·2—0·4, runde oder biskuitartige Form. Gram-negativ, bei Giemsa-rot). Auf Grund seiner mit Afanasjeff gemachten Blutuntersuchungen an 150 Kranken, 11 Leichen an Flecktyphus Gestorbener und 200 experimentell inoculierter Meerschweinchen kommt Barykin zum Schluß, daß sein Mikrobion mit großer Wahrscheinlichkeit als Erreger des Exanthematicus angesehen werden muß. Er fand ihn im Darm verseuchter Läuse in 70% aller Fälle und 14mal bei 134 untersuchten gesunden Läusen.

Neuerdings aber betrachtet Barykin seine eigenen Befunde des „Mikrobion“ für möglicherweise nicht richtig gedeutet. Die mit Frau Kritsch gewonnenen Kulturen bedürften jedenfalls nach allen Richtungen hin genauer Untersuchungen, über die bisher noch keine ausführlichen Berichte vorliegen. Kuczynski züchtete zuerst mit Hilfe von Bauchkulturen in großer Zahl feine kokkoide Gebilde, die imstande waren, im Meerschweinchen Fleckfieber zu erzeugen. Als Kriterium hierfür galten die Fieberbewegungen und Immunität zusammen mit den charakteristischen histologischen Veränderungen. Von allgemeinerem Interesse war dann eine andere Methode, die in weiterer Folge auch von Krontowski-Kiew und Wolbach und Schlesinger angewendet wurde. Sie züchtete das Virus durch Zucht des Gewebes infizierter Meerschweinchen nach dem Vorgehen Carrels und Burrows in Plasma. Hierbei wurden wieder von Kuczynski die gleichen mikroskopischen Befunde eines erst intra-, später extracellulären Wachstums erhoben. Diese Kulturen waren sehr virulent. Genaue Analyse des Wachstums des Virus im tierischen Gewebe und in der Laus führte schließlich zu Kulturen auf festen Agarnährböden mit neutralen Serumgemischen eines aminosäurereichen und peptonarmen Abbauproduktes von Kasein. Diese Kulturen verloren sehr schnell ihre Virulenz, gewannen sie aber unter gewissen Umständen wieder. Von allgemeinem Interesse ist, daß sich diese Kulturen derart in ihrem physiologischen Verhalten Proteusstämmen — abgesehen von ihren sehr schwer zu erfüllenden Wachstumsbedingungen im Reagensglas — näherten, daß der Autor den Begriff der „Rickettsia“ für unanwendbar hält und das Virus für einen durch fortgesetzten Parasitismus abgewandelten Proteusbacillus erklärt, für den er den Namen „Proteus Rickettsia Prowazeki“ vorschlägt. Diese Kulturen wurden aus infizierten Läusen in 100% gezogen und gelangen auch aus Krankenblut. In weiterer Folge gelang Kuczynski die wichtige Feststellung, daß eine Reihe der von ihm gezüchteten Stämme im Kaninchen die von Weil und Felix entdeckte Serumreaktion in ganz charakteristischer Weise geben. Damit ist die bereits früher von ihm geforderte Vereinigung der zunächst unversöhnten Forschungsergebnisse serologischer und anderer Richtung erreicht. Zugleich hat die Ätiologie des Fleckfiebers gleich der anderer Infektionskrankheiten viel von ihrem geheimnisvollen Grauen eingebüßt.

III. Pathologische Anatomie und Histologie[1].

Fehlt an der Leiche das Exanthem, so hat die Flecktyphusleiche keinen selbständigen, ihr allein eigentümlichen anatomischen Habitus. Im Gegenteil, gerade der Komplex der histologischen Veränderungen ist für den Flecktyphus charakteristisch.

Den Kernpunkt der morphologischen Veränderungen bildet das Gefäßsystem. Wenn auch gewisse Systeme vorzugsweise Veränderungen aufweisen (Haut, Nervensystem), so betreffen sie doch im allgemeinen das ganze Gefäßsystem. Der Prozeß

[1] Die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Forschung sind der ausführlichen Monographie von Professor Dawidowsky entnommen.

bildet eine Summe von proliferativen und destruktiven Veränderungen. Vom ersten Augenblick der Erkrankung an zeigt sich ein Anschwellen der Endothelzellen, hauptsächlich der kleinen Arterien und Capillaren. Sie vermehren sich (Mitosefiguren), es entstehen Proliferationsprozesse, teilweise bleiben die gewucherten Endothelien in vollem Zusammenhang mit der Gefäßwand, teilweise schuppen sie in das Lumen des Gefäßes ab, wo sie gewissermaßen Zellkolonien bilden. Aus diesen Zellen können unmittelbar Thromben entstehen. Diese Thromben unterscheiden sich von gewöhnlichen Thromben dadurch, daß hier ihre Elemente (Erythrocyten, Leukocyten, Neutrophile und kleine Lymphocyten) fehlen. Wir haben es beim Flecktyphus also gleichzeitig mit Desquamations- und Proliferationsprozessen zu tun. In den einzelnen Fällen überwiegen bald die einen, bald die anderen Prozesse. Gleichzeitig mit den endovasculären Prozessen spielen sich auch die perivasculären Prozesse derselben Art ab. Die perithelialen Veränderungen fallen in manchen Krankheitsfällen so vollkommen mit den endothelialen zusammen, daß es auch histologisch beinahe unmöglich ist, sie zu unterscheiden. Es gibt aber Fälle, wo die Arterienwand vom pathologischen Prozeß nicht zerstört wird. Dabei muß man 2 Arten von Veränderungen unterscheiden, 1. endotheliale und 2. peritheliale, die in der Form von kleinen Granulomen erscheinen. Diese diffuse Granulomatose ist besonders charakteristisch für die anatomische Reaktion des Organismus auf den Flecktyphusinfekt.

Die Gefäßveränderungen fangen in den ersten Tagen der Erkrankung an, entwickeln sich allmählich in der 2. und 3. Woche und wachsen manchmal bis zur 4. Woche an. Dawidowsky unterscheidet folgende Typen der Gefäßerkrankungen:

Typus I:
Im Vordergrunde Destruktion und Thrombose.
1. Verrucöse Endovasculitis.
2. Destruktive Thrombovasculitis.
3. Segmentäre Nekrose der Media.

Typus II:
Kombination des destruktiv-thrombotischen Prozesses mit Proliferation.
1. Destruktiv-proliferative Thrombovasculitis.
2. Meso-perivasculitis nodosa nach dem Bil e Periarteriitis nodosa.

Typus III:
Im Vordergrunde proliferative Prozesse.
1. Proliferative Prozesse.
2. Proliferative Perivasculitis.
3. Kombination von 1 und 2.
4. Intramurale Granulome.

In den meisten Fällen findet man kombinierte Veränderungen und als Grundtypus muß der Typus II bezeichnet werden. In den Vasa vasorum aortae beobachtet man ebenso Thrombovasculitiden. Diese Veränderungen breiten sich auf alle Organe aus und alle pathologischen Prozesse stehen miteinander im Zusammenhang.

In den Lymphgefäßen findet man analoge histologische Veränderungen (Schujeninow).

Die Veränderungen der Gefäße der Haut sind in den Roseolen und Petechien gut zu erkennen. Im Grunde sind das beides gleiche Prozesse. Von den sich nahe stehenden Roseolen und Petechien sind klinisch und anatomisch die blutigen Flecke in der Haut zu unterscheiden, die nichts anderes als Hämorrhagien in die Haut und Unterhaut sind. Infolge dieses diffusen Gefäßprozesses entsteht Abschuppung der Haut, Nekrose der Epidermis.

Am Herzen sind degenerative Erscheinungen selten und ziemlich schwach ausgeprägt. Sie betreffen meist nur einzelne Fasern. Die Hauptveränderungen können als interstitielle Myocarditis bezeichnet werden. Es treten in den Interstitien 2 Arten von Veränderungen auf: 1. Miliare Knötchen (Granulome) nach dem Gange der

Capillaren. Einzelne Elemente des Knötchens sind schwer zu unterscheiden. Außer den Granulocyten sind in einzelnen Fällen spärliche Neutrophilen zu sehen. In der Mitte des Knötchens findet man zuweilen Destruktionsprozesse. 2. Herde aus Plasmazellen von verschiedener Größe ohne scharfe Grenzen. Das Herz ist diffus mit ihnen infiltriert. Die Bildung der Plasmazellenherde hat nichts mit destruktiven Prozessen, wie sie sich in den Gefäßen und den Muskelfasern abspielen, zu tun. Die genannten Veränderungen finden sich häufig im Kent-Hisschen Bündel.

In den oberen Luftwegen zeigen sich oft katarrhale Erscheinungen mit hämorrhagischem Charakter.

In den Lungen treten pneumonische Herde verschiedener Größe auf. Beim Mikroskopieren erkennt man diffuse Thrombovasculitis. In den pneumonischen Herden treten schon früh nekrotische Veränderungen ein, die oft Ursache der bei den Kranken vorkommenden Lungenabscesse und der Lungengangrän sind.

Ohne ausführlich auf alle Organe einzugehen, seien hier nur mit einigen Worten Milz, Knochenmark, Nebennieren und wegen seiner Wichtigkeit und Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes das Nervensystem erwähnt.

Die Milz ist mäßig vergrößert und weich. Nach Angaben älterer Autoren fängt die Milz in der zweiten Woche nach der Erkrankung an, sich zu verkleinern. Die Follikel sind reduziert, die Pulpa ist mit Plasmazellen infiltriert. In den Gefäßen zeigt sich Thrombovasculitis.

Das Knochenmark ist vollblutig und hyperplastisch (hyperämisch). Thromben gibt es nicht. In den Venenlumina finden sich Lymphocyten vom Türkschen Typus, abgeschuppte, gequollene Endothelzellen. Die Hauptmasse der Knochenmarkzellen bilden die Myelocyten und Promyelocyten. Neutrophile und eosinophile Leukocyten entsprechen der Norm. Die Zahl der lymphoiden Zellen, hauptsächlich vom Monocytentypus, ist vergrößert. Die Zahl der Erythroblasten, unter denen sich auch Megakaryocyten finden, ist vermehrt. Ziemlich regelmäßig finden sich auch Makrophagen.

In den lymphatischen Drüsen treten Veränderungen in den Gefäßen auf: Hyperämie, Stasis, kleine Blutungen und vor allem destruktiv-thrombotische Veränderungen vom genannten Charakter, die zum Teil vom Parenchym ausgehen. Auch Sinuskatarrh mit desquamativ-proliferativen Veränderungen der Endothelzellen, Hyperplasie der Plasmazellen in der Marksubstanz kommt vor.

Innersekretorischer Apparat: In den Nebennieren finden sich folgende, für Flecktyphus allerdings nicht specifische Erscheinungen: Hyperämie, Blutung, degenerativ-destruktive Veränderungen. Daneben folgende für Flecktyphus charakteristische Veränderungen: Plasmazellen, Infiltrationsherde (mehr in der Marksubstanz), kleine Granulome in der Nähe kleiner Arterien, destruktiv-thrombotische und destruktiv-proliferative Veränderungen hauptsächlich in den Gefäßen, nicht der Drüsensubstanz selbst, sondern in deren Kapsel, segmentäre nekrobiotische Erscheinungen in der Media.

In der Hypophyse finden sich die Hauptveränderungen im Nerv, u. zw. teils als destruktiv-proliferative Prozesse in den Capillaren und Zellenherde, hauptsächlich als Plasmazellen.

In Epiphyse, Thyreoidea, Pancreas, Thymus sind die Veränderungen weniger ausgesprochen als in den anderen Organen.

In den Hoden ist das histologische Bild dasselbe wie in den anderen Organen. Dawidowsky charakterisiert es als Orchitis interstitialis nodosa et plasmacellularis.

In den weiblichen Genitalorganen zeigen sich keine besonderen Veränderungen.

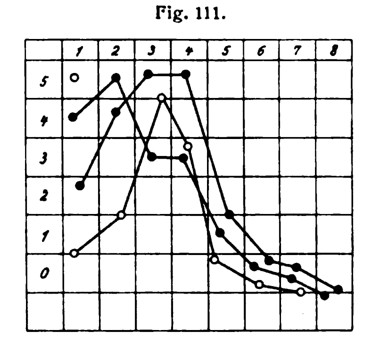
Die primären Veränderungen im Centralnervensystem bestehen in den oben beschriebenen Veränderungen der Gefäße (Thrombovasculitis destructiva) und in Gliagranulomatosis. Diese Granulomatosis ist als eine nichteitrige disseminierte Encephalitis zu denken. Die vasculären Erscheinungen gehen voraus oder treten mit den encephalitischen Veränderungen gleichzeitig auf. Oft findet man Herdhämorrhagien besonders von miliarer Größe.

In den Ganglienzellen zeigen sich verschiedene degenerative Veränderungen bis zum Zerfall. Die Zerfallsprodukte findet man teils in den Leukocyten, teils in den lymphatischen Spalten.

Alle beschriebenen Erscheinungen findet man im Gehirn, im verlängerten Mark, im Kleinhirn und im Rückenmark. Die Hauptläsionen treten in der grauen Substanz auf. Im Rückenmark werden am häufigsten die Vorderhörner befallen. Im Gehirn ist in erster Linie die Medulla oblongata Affektionen ausgesetzt.

Die Veränderungen im peripheren Nervensystem sind mit denen im Centralnervensystem identisch: destruktiv-thrombotische Veränderungen in den Gefäßen des Endo- und Perineuriums, miliare Knötchen aus polymorphkernigen Zellen, lymphoide und Plasmainfiltrationen, Hämorrhagien.

Fig. 111.



Die Kurven veranschaulichen die wöchentlich zunehmenden Veränderungen im Zentralnervensystem. ○ Gehirn; ● verlängertes Mark; ● sympathische Ganglien.

Die Meningen sind ödematös, ihre lymphatischen Spalten sind erweitert, mit vielen schwimmenden Endothelzellen (Meningitis serosa) gefüllt. Selten ist das Exsudat serös-hämorrhagisch.

Das sympathische Nervensystem ist immer in Mitleidenschaft gezogen. In erster Linie leiden die Halsganglien, oft ist der Plexus aorticus betroffen. In den Gefäßen treten dieselben Thrombo-Vasculitiden, cellulären und degenerativen Erscheinungen auf wie im übrigen Nervensystem.

Die Prozesse im Nervensystem sind nicht alle gleichzeitig. In der ersten Woche der Erkrankung überwiegen die Erscheinungen im sympathischen Nervensystem, in der zweiten die ebenda und im Gehirn in toto. In der dritten und vierten Woche sind die Haupterscheinungen histologisch und klinisch und treten im verlängerten Mark auf. Das Maximum der histologischen Befunde zeigt sich in der Medulla oblongata, so daß es möglich ist, an Hand der hier auftretenden Veränderungen nach dem Tode die Diagnose auf Flecktyphus zu stellen, ohne das klinische Bild zu kennen. Dawidowsky hat die qualitativen und zeitlich aufeinander folgenden Erscheinungen im Nervensystem in der obenstehenden Tabelle graphisch dargestellt (Fig. 111).

Die Involutionsprozesse im Nervensystem gehen nur allmählich zurück. Der Anfang dieser Involution liegt nach Dawidowsky in der 3.—4. Woche.

Klinisches Bild.

Fieber. Der Flecktyphus ist eine cyklische akute Infektionskrankheit mit bestimmten pathologisch-anatomischen Befunden. Infolgedessen hat sie auch einen bestimmten pathologisch-physiologischen Verlauf.

Nach kurzer Vorbotenperiode — manchmal auch ohne diese — mit starkem (selten) Frost oder schwachem (häufig) Frösteln steigt die Temperatur plötzlich innerhalb weniger Stunden oder auch in 2—3 Tagen, erreicht ihren Höhepunkt, bleibt 12—18 Tage auf dieser Höhe und fällt kritisch oder (öfter) lytisch ab.

Vom ersten Tage an entwickelt sich ein Katarrh des nasopharyngealen Raumes, das Gesicht wird rot, die Augen sind mit Blut überfüllt. Alles das sind größtenteils Folgen der Veränderungen im Halssympathicus. In der Zeit vom 3.—7. Tage der Erkrankung bedeckt sich der Körper mit Roseolen, welche meistens Ende der Woche einen petechialen Charakter annehmen. Zu Beginn der zweiten Woche entwickeln sich cerebrale Symptome von verschiedener Schwere, der Puls wird schwach. Die Temperatur fällt vom 12.—18. Tage lytisch ab. Auch nach Wiedereintritt normaler Temperatur bleibt der Mensch trotz scheinbarer Genesung krank. Er ist physisch und psychisch geschwächt und gerade diese wochenlang andauernde Schwäche nach überstandenem Flecktyphus ist für die Krankheit charakteristisch.

Dieser kurze Abriß kann nur als Schema gelten. Die Epidemie hat uns gelehrt, daß es vielleicht keine andere Infektionskrankheit gibt, bei der so viele individuelle Abweichungen vom Schema vorkommen, wie beim Flecktyphus.

Die Besonderheiten beim Auftreten der einzelnen Symptome sollen noch jede für sich besprochen werden.

Die alte Charakteristik der Temperaturkurve lautet: plötzliches Ansteigen, während 2 Wochen febris continua, wobei die Temperaturemissionen in der ersten Woche kleiner (ca. 0·5° C), in der zweiten Woche größer (1—1·5° C) sind, vom 12.—15. Tage kritischer Abfall.

Nach dem Studium einer Unmenge von Kurven kann dieser Typus als Regel nicht bestätigt werden. Selbst das Inkubationsstadium zeigt, wo es verfolgt worden sein könnte, verschiedene Entwicklungsstufen. Versin und Vassal inoculierten zwei Chinesen in Indo-China mit dem Blut eines und desselben Flecktyphuskranken. Der eine Chinese erkrankte nach 14 Tagen, der andere nach 21 Tagen. Prof. Motschutkowsky erkrankte nach Selbstinoculation am 18. Tage. Dr. H. O. inoculierte im Jahre 1915 in Erserum 310 Menschen mit dem Blut Flecktyphuskranker. Von den Inoculierten erkrankten 56%, u. zw. die meisten am 12. Tage. Die äußersten Zahlen der Inkubationsperiode betrugen 5—6 und 16—23 Tage. Schwaizer gibt 3—4 und 21 Tage als äußerste Inkubationsgrenze in seinen sorgfältig beobachteten Fällen an.

Wenn man bei diesen Zahlen auch die biologische Verschiedenheit der Erreger in den einzelnen Fällen in Betracht ziehen muß, so kann davon im Falle von Versin und Vassal nicht die Rede sein. Hier müssen individuell biologische, vielleicht konstitutionelle Eigenschaften des Makro-, nicht des Mikroorganismus eine Rolle spielen, denn letzterer war in beiden Fällen ein und derselbe.

Der Temperaturablauf während der Fieberperiode ist rein individuell, wie man aus den folgenden Kurven der nicht komplizierten Fälle sehen kann. Die Kurven gehören zu Krankengeschichten, die ohne besondere Wahl einfach nach der Reihe der klinischen Flecktyphusabteilung (über 200 Betten) meiner Klinik entnommen sind.

Die beiden ersten Tage der Erkrankung entgehen beinahe immer der Beobachtung. Wir konnten sie aber in vielen Fällen von den ersten Stunden an beobachten, weil während unserer Epidemien viele Menschen im Inkubationsstadium wegen anderer Krankheiten (Anämie, Gastritis, Ulcus, Neubildung des Magens oder wegen Operationen an Bruch, Hasenlippe u. s. w.) in unsere Abteilungen kamen (Fig. 112—119). Auf diese Weise blieben Menschen mit normaler Temperatur in den medizinischen oder chirurgischen Abteilungen und von da aus wurden sie in die Abteilung für Typhuskranke transportiert.

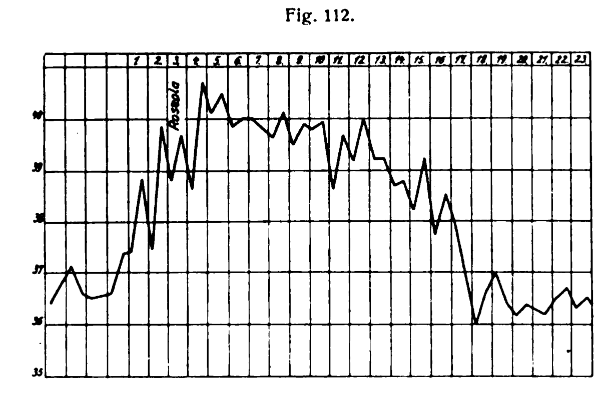
Während des Fieberanstiegs kann man im allgemeinen 3 Typen der Erkrankung unterscheiden:

1. Die Temperatur steigt bereits am ersten Tag auf 40° und mehr.

2. Die Temperatur erreicht die genannte Höhe in 1½—3 Tagen ohne Remissionen.

3. Die Temperaturkurve zeigt vom ersten Tage an remittierenden Charakter und erreicht die angegebene Höhe in 3—4 Tagen.

Fig. 112.



Balaschow hat in 23 Fällen den Anstieg der Temperatur von Anfang an zusammengestellt und gibt folgende Zahlen:

Am ersten	Tage	stieg	die	Temperatur	über 39°	in	35·7%	der Fälle
„ zweiten	„	„	„	„	„	„	39·2%	„ „
„ dritten	„	„	„	„	„	„	10·9%	„ „
„ vierten	„	„	„	„	„	„	10·7%	„ „
„ fünften	„	„	„	„	„	„	3·5%	„ „

Davy Brown berichtet von einem vorübergehenden kurzen Temperaturabfall am 3.—4. Tage der Erkrankung. Ignatowsky beobachtete diese Erscheinung am

Fig. 113.

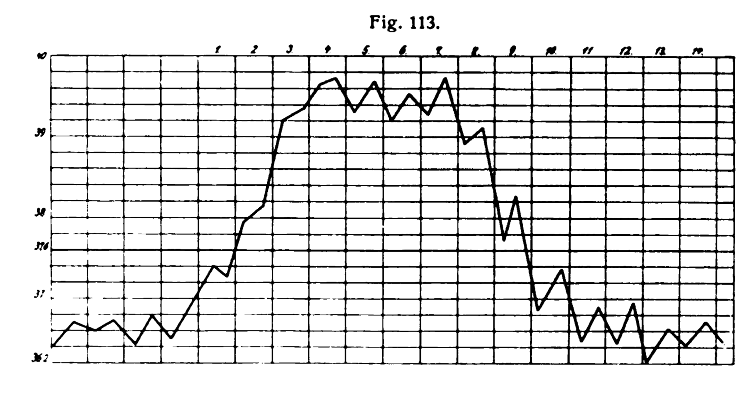
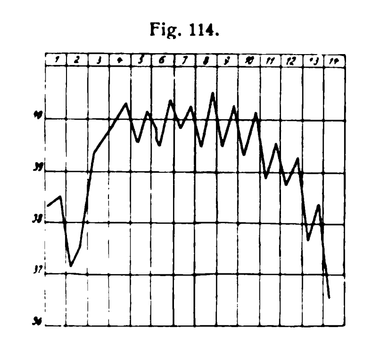


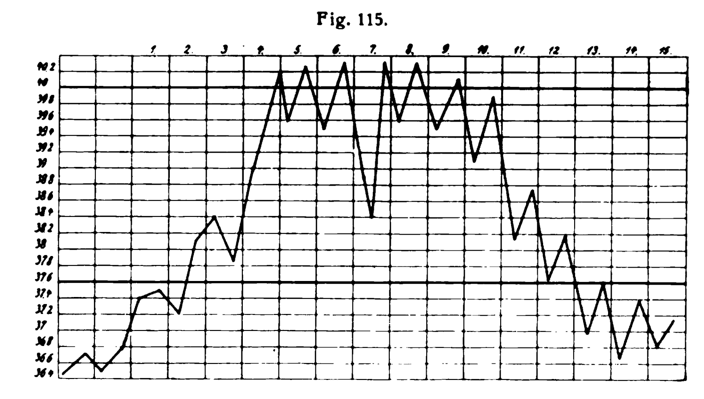
Fig. 114.



4.—5. Tage, wonach die Eruption folgte. Die Fig. 119 illustriert diesen Fall. Als Regel kann man die Behauptung von Davy Brown nicht aufstellen, sondern nur als Ausnahme betrachten.

Wunderlich macht auf die von ihm beobachtete kurze Temperatursenkung am 7. Tage, für die er keinen Grund finden konnte, aufmerksam. Balaschow hat eine solche Temperatursenkung an verschiedenen Tagen der Erkrankung in 794 Fällen beobachtet und gibt darüber folgende Zusammenstellung:

Fig. 115.



am 6. Tage	. . . .	19 mal
„ 7. „	. . . .	18 „
„ 8. „	. . . .	41 „
„ 9. „	. . . .	35 „
„ 10. „	. . . .	18 „

Curschmann hat Temperatursenkung in 440 Fällen

3 mal gesehen. Ich selbst habe auch einzelne solche, scheinbar unmotivierte, Temperaturabfälle am 4.—8. Tage (Fig. 120) beobachtet, kann ihnen aber keine besondere Bedeutung zuschreiben. In einzelnen Fällen kommen Pseudokrisen und Perturbatio critica

Fig. 116.

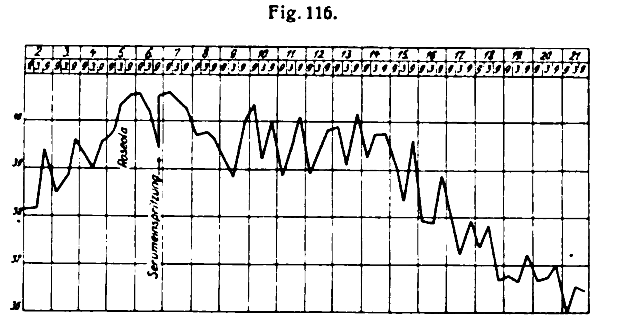
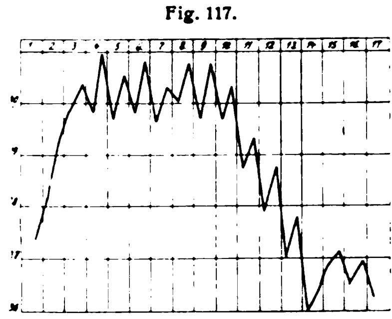


Fig. 117.



vor (Fig. 121 und 122). Die Maximaltemperatur, die ich bisher in meiner Praxis beobachtete, betrug 42·5⁰. Die Fieberdauer, die ich bei Erwachsenen gesehen habe, belief sich auf 8—20 Tage. Murchison spricht von einer Fieberdauer von 8 bis 22 Tagen, Curschmann gibt ebenfalls die längste beobachtete Dauer des Fiebers

Fig. 118.

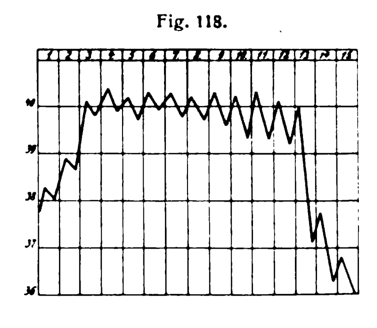


Fig. 119.

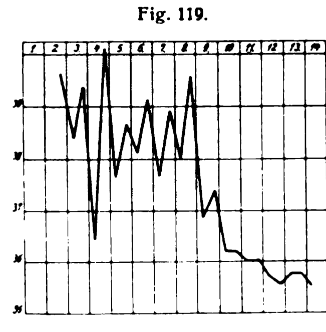


Fig. 120.

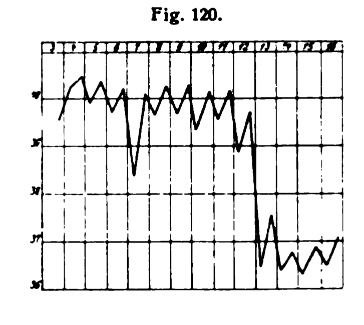


Fig. 121.

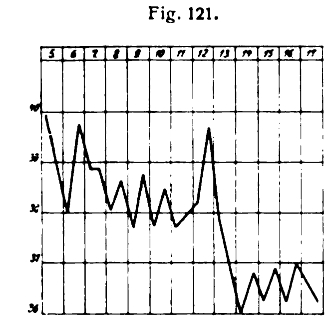
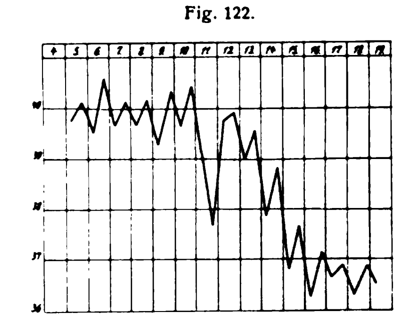


Fig. 122.



mit 22 Tagen an, bei Kirejeff finden wir 8—20 Tage angegeben, Slatogorow spricht sogar von einer Fieberdauer von 30 Tagen (Temperaturkurve nicht angeführt).

Lebedeff macht folgende Aufstellung über den Anfang des Temperaturabfalls in 900 von ihm behandelten Fällen:

am 9. Tage	15 mal	am 14. Tage	111 mal
„ 10. „	82 „	„ 15. „	37 „
„ 11. „	116 „	„ 16. „	21 „
„ 12. „	350 „	„ 17. „	10 „
„ 13. „	158 „		

Ältere Autoren sprechen vom kritischen Abfall der Temperatur als Regel. Nach Curschmann fällt die Temperatur in 24—36 Stunden kritisch ab. Unsere Erfahrungen in Rußland bestätigen diesen Satz nicht. So berichtet Kirejeff von einer Krise in

50%, aber die reine Krisis, bei der der Temperaturabfall nicht länger als 12 Stunden dauerte, sah er nur in 14% seines großen Materials, in allen anderen Fällen spricht er von einer protrahierten Krise.

Fig. 123. Fig. 124.

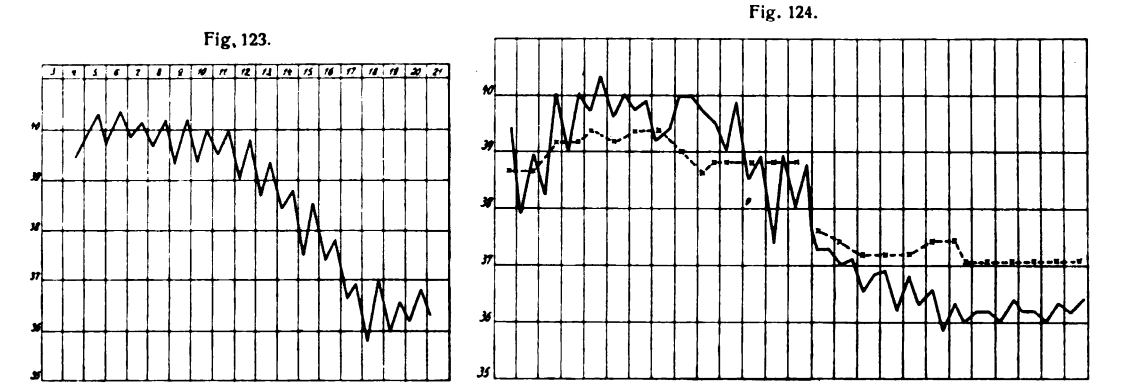


Fig. 125.

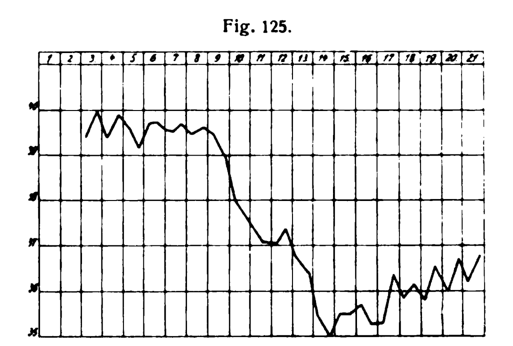
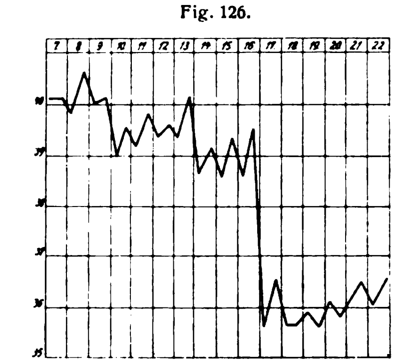


Fig. 126.



Eine Lysis-Dauer von 3 Tagen beobachtete er in 50% aller Lysisfälle, bei 44% betrug die Dauer des Lysis 4 Tage und bei 6% 5 Tage. Balaschew sah in 5·2% von 1189 Fällen sich die Krise in einem Tage vollziehen. Lebedeff gibt in seinen 900 Fällen die Dauer des Temperaturabfalls folgendermaßen an:

2 Tage	35 mal
3 „	155 „
4 „	416 „
5 „	183 „
6 „	108 „

Ich habe bei meinem Material (über 3000 Fälle) in ungefähr $^3/_4$ aller Fälle eine Lysis (verschiedene Typen) und in nur $^1/_4$ aller Fälle eine Krise (auch verschiedene Typen) gesehen. Als Beispiel können die abgebildeten Kurven dienen (Fig. 123—129). Prof. Flëroff, ein erfahrener Kenner des Flecktyphus, der seit 25 Jahren eine Flecktyphusabteilung leitet, vertritt dieselbe Meinung.

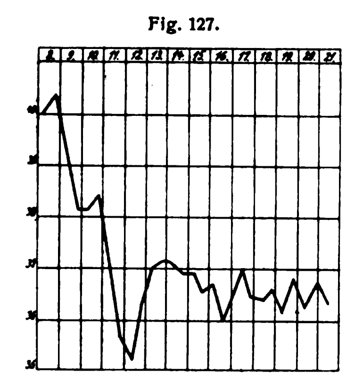
Rosenberg, der die Epidemie in Petrograd beobachtet hat, ist der Meinung, daß bei einer Temperaturdauer von 12, 13, 14 und 15 Tagen bei Flecktyphus die Temperatur nie an einem Tage abfällt. Der Temperaturabfall verteilt sich auf 3—4 Tage. Bei abgekürztem Typhus kommen echte Krisen vor.

Auf Grund meiner Erfahrung kann ich mich dieser Meinung nicht anschließen. Wie die beigelegten Kurven zeigen, kommen echte Krisen bei Fällen von kurzer Dauer so gut wie bei Fällen von langer Dauer vor.

Was das Kindermaterial anbetrifft, so ist meine eigene Erfahrung hier nur klein. Ich führe deshalb die Ergebnisse des exakt bearbeiteten Materials von

Koltipin an. Seine Beobachtungen wurden an 600 Kindern im Alter von 5 Monaten bis 15 Jahren im städtischen Wladimir-Kinderspital in Moskau gemacht.

Fig. 127.



Die Dauer der Temperatur ging „von unter 7 Tagen" (die exakte Zahl nicht genannt in 5·3%) bis zu 23 Tagen (ein Fall).

Der Temperaturabfall setzte ein

vom	3.– 5.	Tage in	4·7%	der Fälle
„	6.– 7.	„ „	14·3%	„ „
„	8.–10.	„ „	40·4%	„ „
„	10.–12.	„ „	13·0%	„ „
„	13.–14.	„ „	6·3%	„ „
„	15.–17.	„ „	1·3%	„ „

„Der Temperaturabfall erfolgt stufenweise meistens innerhalb von 3 Tagen". „Dieser Temperaturabfall kann als kurze Lyse gedeutet werden". Einen Temperaturabfall von kürzerer Dauer beobachtete Koltipin in 8·7% seiner Fälle. Eine echte Krise, die weniger als 12 Stunden währte, fand er nur in 2 Fällen. Eine Lyse von längerer Dauer als 5 Tage notiert er in 15·7% seiner Fälle.

Haut. Vom ersten Tage der Erkrankung an werden die sichtbaren Schleimhäute hyperämisch. Die Augenconjunctiva ist rot, die Gefäße sind injiziert. Die Haut ist in den ersten Stunden der Erkrankung blaß (Frösteln), bald aber wird sie hyperämisch. Vom 3.–5. Tage an bedeckt sie sich mit Exanthemen. Ausnahmsweise sah ich solche noch nach 9 Tagen auftreten. Auch das Auftreten von Exanthemen am 2. oder am 13. Tage (einmal) muß als Ausnahme von der Regel betrachtet werden (Schatiloff). Das Exanthem hat den Charakter flacher Roseolen. Vom 5.–7. Tage nehmen die Roseolen petechialen Charakter an, doch kann man das nicht als Regel bezeichnen. Es gibt Fälle, wo man nur Roseolen beobachtet und andere, bei denen von Anfang an zusammen mit den Roseolen Petechien selbständig entstehen. Die Petechien sind zweierlei Charakters. Entweder hat man es mit nur quantitativ von Roseolen abweichenden Veränderungen der zu grunde liegenden pathologischen Prozesse in den Gefäßen zu tun. Es gibt aber auch Petechien, die nichts anderes als septische Hämorrhagien in die Gewebe darstellen und an Morbus maculosus Werlhofii erinnern. Solche Hämorrhagien nehmen vielgestaltige Formen an und können die Größe eines Stecknadelkopfes bis eines Handtellers haben. Zinserling beobachtete derartige Hämorrhagien besonders in Fällen von Exanthematicus bei Greisen („Maranthischer Typhus") in der Haut und Unterhaut mit häufigem Übergang in Gangrän. Das Exanthem erscheint zuerst an der Brust, am oberen Teil des Bauches und am Rücken und von da aus geht es weiter auf die Extremitäten über. Quantitativ ist das Auftreten der Exantheme ganz verschieden. Manchmal sind nicht nur der Rumpf und die Extremitäten, sondern auch die Fußsohlen, die Handflächen und der behaarte Teil des Kopfes vollkommen

Fig. 128.

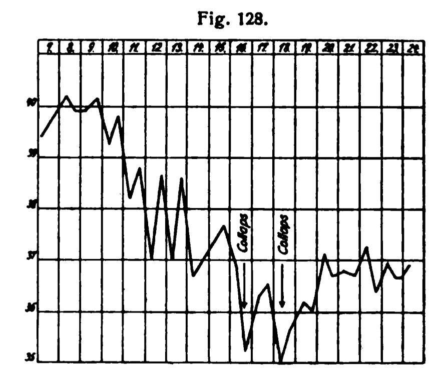
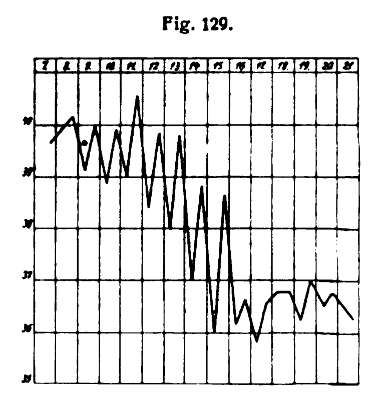


Fig. 129.



damit bedeckt. Vom 10.—11. Tage an wird das Exanthem blasser. Während des Temperaturabfalls bleibt eine Zeitlang eine gewisse Marmorierung der Haut bestehen.

Kyrle und Morawetz haben Nekrose der papulösen Eruption beobachtet, mit darauf folgender Zusammenziehung und Pigmentierung der Haut. Murchison beschreibt tief zwischen den Roseolen liegende blaßblaue Flecke. Molodenkoff beobachtete sie an seinem Kindermaterial.

Außer diesen Eruptionen werden auch noch verschiedene andere Arten, die allerdings zu den selteneren Erscheinungen gehören, erwähnt: Miliaria crystallina, Pusteln, Urticaria u. s. w.

Starling, Jan Pioro binden den Arm auf 15—20 Minuten mit einer Binde fest, um das noch nicht hervorgetretene Exanthem zum Ausbruch zu bringen. Dietsch braucht für dies Verfahren $1^1/_2$—2 Minuten. Besonderen Wert haben diese Methoden bei Fällen, die auf Exanthematicus verdächtig sind. Denselben Erfolg erzielt Betticher durch ein laues Bad, Ignatowsky durch Aufsetzen eines unblutigen Schröpfkopfes auf die Haut. Auch Farbenphotographie leistet bei früher Diagnose eines Exanthems wertvolle Dienste.

Es gibt Fälle von Fleckfieber, die ohne Eruption verlaufen: Typhus exanthematicus sine Exanthemate. Die verschiedenen Autoren geben auch verschiedene Prozentzahlen an. So nennt Murchison die Zahl 8%, Kusnezow 5·7%, Iwaschenzow bis 20% (Beobachtungen während der Petrograder Epidemie in den Jahren 1917/18). Bei meinen Fällen betrug der Prozentsatz 7%. Alle diese Zahlen basieren auf einem sehr großen Material.

Schöne stellt das Vorkommen von eruptionsfreiem Typhus exanthematicus in Abrede. Ignatowsky betrachtet ihn als große Seltenheit.

Flëroff beschreibt folgenden interessanten Fall. In seine Abteilung kamen 29 an Typhus exanthematicus erkrankte Schneiderinnen aus einem Atelier. 28 davon haben typischen Typhus mit Exanthem durchgemacht, bei einem gut konstituierten 20jährigen Mädchen fehlte das Exanthem vollkommen. Im übrigen wich das Bild des Flecktyphus nicht vom üblichen ab.

Die bei den älteren Autoren vertretene Ansicht, daß der Prozentsatz der exanthemlosen Fälle bei Kindern größer ist als bei Erwachsenen (21% gegen 8% nach Murchinson) wird durch die neuen Erfahrungen nicht bestätigt. Koltipin fand ihn bei seinem gut bearbeiteten Kindermaterial in 1·6% seiner Fälle, Chaljutin im Filatow-Hospital in Petrograd im Jahre 1919 bei 353 Fällen nur dreimal. In diesen 3 Fällen war übereinstimmend die Weil-Felix-Reaktion positiv. In den 115 Fällen seines Kinderspitals während der Moskauer Epidemie des Jahres 1911 fand Molodenkoff nur einen exanthemlosen Fall.

Vom 12.—18. Tage tritt häufig Abschuppung der Haut ein, die manchmal 2—4 Wochen andauert. Diese Abschuppung ist aber keine regelmäßige Erscheinung des Exanthematicus-Exanthems. Es gibt Epidemien, wo sie in fast allen Fällen auftritt und wieder andere, wo sie ganz selten auftritt.

So schreibt Botkin sen., daß während der Petrograder Epidemie in den Jahren 1867 und 1868 nur wenige Fälle ohne Abschuppung verflossen.

Dieselbe Ansicht vertritt Willanen, der seine Beobachtung im letzten Krieg während der Jahre 1916/17 an der Front machte und selbst an Flecktyphus starb.

Ignatowsky beobachtete diese Erscheinung nur in 17% seiner Fälle. Seine Beobachtungen stammen noch aus der Zeit vor dem Ausbruch der großen Epidemie (1915/16).

Ebenfalls in die Reihe der Hauterscheinungen gehört das von Brauer beschriebene Radiergummiphänomen. Vom 8.—10. Tage an schuppt sich die obere Schicht der Haut beim Reiben ab und es wird eine hyperämische Stelle sichtbar. Alle diese Erscheinungen sind Folgen der nekrotischen Prozesse in der Epidermis, die in der Hauptsache mit anatomischen Veränderungen der Hautgefäße in Verbindung zu setzen sind.

Die Haut ist meistens trocken. Während der Genesung transpirieren die Kranken stark. Die erhöhte Schweißabsonderung hält noch lange Zeit an.

Rosenberg sah während der Petrograder Epidemie 1918/19 Fälle, bei denen die Schweißabsonderung vom ersten Tage an vergrößert war.

Die Haare fallen in der Regel aus. Zuweilen fallen sie diffus aus, zuweilen nach dem Typus einer Alopecia areata. Das frühe Haarschneiden ist keine Prophylaxe gegen den Haarausfall. Das Ergrauen der Haare auf allen Altersstufen, beginnend von der 5.—6. Krankheitswoche an, ist beinahe Regel. Nach vollkommener Genesung bekommen die Haare ihre alte Farbe wieder.

Die Nägel verändern sich, sie werden trocken und brüchig. Botkin sen. beschreibt eine weiße Spalte, die den alten Teil des Nagels von dem neuen, während der Krankheit gewachsenen abtrennt. Diese Beobachtung kann ich vollkommen bestätigen. Diese Erscheinung habe ich außer bei Flecktyphus nur während der Grippeepidemie bei Leuten, die eine schwere spanische Grippe durchgemacht hatten, beobachtet. Außerdem sieht man bei Flecktyphuskranken vertikale Spalten auf den Nägeln. Die Nägel bleiben lange Zeit wie gofriert.

Manche Autoren erwähnen Prodromaleruptionen. So sah Filatow am 2. Tage bei einem 6jährigen Knaben Erytheme am Rumpf, an den Schultern und an der rechten Wange, die am 3. Tage verschwanden. Dann kamen die Roseolen zum Vorschein. Lipschütz beobachtete in manchen Fällen wenige Tage vor dem Ausbruch des Exanthems papulöse, seltener maculöse Efflorescenzen am Thorax, Rücken, Abdomen und an den Extremitäten. Auch Matthes beschreibt Masern- oder urticariaähnliches Vorexanthem.

Dawy und Brown beobachteten ebenfalls eine erythematose Eruption 24 Stunden vor dem Exanthem. Jedenfalls sind diese Vorexantheme keine Regel.

Lehndorf, Petrowitsch, Rosenberg, Vinokuroff beschreiben, jeder unabhängig vom anderen, kleine begrenzte petechiale Fleckchen von 1—2 *mm* Durchmesser an der Uvula oder hinteren Rachenwand (Lehndorf). Sie erscheinen einen Tag vor der Hauteruption. Nach Rosenberg wird diese Erscheinung in 90% aller Fälle beobachtet und kommt ihrer diagnostischen Bedeutung nach den Koplick-Filatowschen Flecken bei Masern gleich.

Verdauungsorgane: An den Verdauungsorganen zeigen sich allgemeine Symptome wie bei allen schweren Infektionskrankheiten: Appetitlosigkeit, belegte Zunge, meistens auch Verstopfung. Es gibt aber auch Epidemien, bei denen Durchfall in vielen Fällen auftritt, wie bei der Moskauer Epidemie im Jahre 1920.

Besondere Beachtung verdient das Zungensymptom, das zum erstenmal schon im Jahre 1855 von Godelier beschrieben wurde und dann von Remlinger im Jahre 1916 als besonders charakteristisch hervorgehoben worden ist. Dies Symptom macht sich meist in der zweiten Hälfte der zweiten Woche der Erkrankung bemerkbar. Der Kranke kann nur mit Mühe die Zunge zeigen, die er in manchen Fällen nicht vor den Zahnrand vorschieben kann. In leichteren Fällen ist das Symptom kaum bemerkbar. In schweren Fällen dagegen kann der Kranke, auch wenn er die an ihn gerichtete Forderung versteht, doch die Zunge nicht herausstrecken. Das

Symptom Godelier ist ein Cerebralsymptom, das durch eine anatomische Veränderung des Kerns des Nervus sublingualis bedingt wird. Es bildet eine Teilerscheinung der Flecktyphusencephalitis.

Das zweite „Bauchsymptom" ist der Singultus. Ich habe ihn während der 4 Jahre unserer Pandemie öfters beobachtet. Er dauert 2—8 Tage an und wird manchmal für den Kranken direkt quälend, falls er das Bewußtsein noch nicht vollkommen verloren hat. Das Symptom gehört ebenfalls der zweiten Krankheitswoche an, es hat keine kausale Verbindung mit den Bauchorganen und tritt bei Verstopfung und Diarrhöe, bei Meteorismus und flachem Bauch auf und muß ebenfalls als eine Teilerscheinung der Flecktyphusencephalitis betrachtet werden.

Die Leber ist bei Erwachsenen öfters vergrößert, im Harn erscheint von der zweiten Woche an Urobilin. Rosenberg fand die Leber während der erwähnten Petrograder Epidemie in 100% der Fälle vergrößert. Die Vergrößerung ist von akuter aktiver Hyperämie des Organs bedingt. Manchmal ist sie infolge beginnender Herzschwäche auch passiv vergrößert.

Die Milz ist vom ersten Tage an vergrößert, in nicht komplizierten Fällen aber wird sie schon Ende der zweiten Woche wieder kleiner (Curschmann).

Die Angaben der verschiedenen Autoren über die Milz während der einzelnen Epidemien sind nicht eindeutig. Während Curschmann, Dorendorff, Fleroff, Iwaschenzoff, Jürgens und Pletnew die Milz in fast allen Fällen vergrößert fanden, gibt Ignatowsky nur in 55·5% seiner Fälle eine Vergrößerung an. Rosenberg fand die Milz in 70% seiner Fälle vergrößert. Die vergrößerte Milz ist nach Rosenberg nicht eine Erscheinung, die mit der Flecktyphusinfektion unmittelbar zusammenhängt, sondern eine Teilerscheinung irgend einer Parainfektion.

Bei Kindern fanden Koltipin und Chaljutin die Leber nur selten etwas vergrößert. Die Milz dagegen sah Koltipin in 87·3%, Chaljutin in 91·2% aller Fälle vergrößert. Bei Erwachsenen und Kindern tritt die Vergrößerung der Milz schon am ersten Krankheitstage auf. Es sind einzelne Fälle von Milzruptur (Autopsie) beobachtet worden.

Harnapparat: Die Harnmenge nimmt ab. In schweren Fällen mit Cerebralsymptomen ist es nötig, die Kranken zu katheterisieren. Der Harn bleibt in der Blase, der Stimulus zum Urinieren wird aufgehoben. Das specifische Gewicht des Harns wächst. Als Regel wird mäßige Albuminurie beobachtet. Die Cylindrurie ist ziemlich stark ausgesprochen. Erythrocyten fehlen meistens. Oft kommen Nekrosen vor, entzündliche Erscheinungen sind selten. Die beschriebenen Symptome verschwinden rasch nach dem Abfall der Temperatur. Während der Epidemie im Jahre 1919 in Charkow wurde manchmal Hämaturie „nicht immer mit schlechtem Ausgang" notiert (Schatiloff).

Wisskowsky hat planmäßige Versuche mit funktionellen Wasserproben an Flecktyphuskranken angestellt. Als Beispiel kann folgender Fall dienen: Der Kranke bekam, wie auch sonst üblich ist, zur Wasserprobe 1500 *cm*³ H_2O. Die Diurese betrug:

1. Stunde	40 *cm*³
2. „	100 „
3. „	75 „
in toto	215 *cm*³

Nach 3 Stunden bekam der Kranke noch mehr Wasser und gab in 24 Stunden mit dem Harn in toto 850 *cm*³ ab.

Diese verminderte Wasserabgabe durch die Nieren ist eine ständige Erscheinung und wird durch die Wassernot aller Zellen des Organismus und erhöhte Wasserverdunstung durch die Atmung bedingt. Sie steht in keinem Zusammenhang mit dem Herzgefäßsystem und mit den Nieren. Sowohl das Kreislaufsystem als auch das renale System können ordnungsgemäß arbeiten. Die verminderte H_2O-Abgabe durch die Nieren dauert während der ganzen Zeit des Flecktyphus bald in höherem, bald in geringerem Maße an. Oligurie wechselt mit normalem Zustand und sogar mit Polyurie. Wisskowsky und Rosenberg wollen in diesem Wechsel eine gewisse Gesetzmäßigkeit beobachtet haben. Alle 4 Tage tritt nach einer Oligurie eine „konsekutive Diurese" ein. Die Wasserprobe ergibt in solchen Perioden andere Zahlen. So fand Wisskowsky in seinen Fällen nach Wasserzufuhr statt 300 cm^3 in der ersten Periode 600 cm^3 und statt 550 cm^3 in der zweiten Periode 950 cm^3. Nach meinen Erfahrungen kann ich die Schwankungen der Wasserdiurese bestätigen, die angeführte Gesetzmäßigkeit aber ist mir nicht begegnet.

Die Harnstoffmenge im Urin ist vermehrt, was schon von älteren Autoren notiert wurde. So hat Botkin sen. schon während der Petrograder Epidemie 1867—1868 Zahlen von 40 bis 60 *g* pro die bei Diät als Regel gefunden. Die große Harnstoffausscheidung vollzieht sich während der Fieberperiode und verringert sich mit dem Temperaturabfall. Unsere jetzigen Zahlen sind niedriger als die von Botkin. So fand Wisskowsky bei seinen planmäßigen Untersuchungen nicht mehr als 35·0 *g*. Die Ursache des Unterschiedes ist verständlich. Während die Zahlen von Botkin sen. aus der Zeit normaler Ernährung und guter klinischer Pflege stammen, gehören alle jetzigen Zahlen aus Rußland einer Zeit an, wo das ganze Volk unterernährt war und die Pflegebedingungen in den schlecht geheizten Krankenhäusern bei mangelhafter Kost weit schwieriger waren. Auch die genannten Zahlen der Harnstoffausscheidung sind viel größer, als sie nach dem N-Gehalt der Nahrung sein müßten.

Die Ausscheidung der Harnsäure während der Fieberperiode ist ebenfalls vergrößert. Der Überschuß von Stickstoff in allen seinen Bestandteilen stammt aus eigenem Zelleneiweiß der Kranken.

Die Chloride sind verringert, sowohl prozentual als auch absolut. In schweren Fällen beträgt die prozentuale Ausscheidung 0·05—0·2%, in leichten Fällen 0·4% (Wisskowsky). Die Kochsalzbelastungsprobe fällt positiv aus. Die Retention der Chloride ist also keine Folge der Minderwertigkeit der Nieren. Urobilinogen- und Urobilingehalt sind vergrößert. Das Urobilinogen erscheint früher als das Urobilin (Skorodumow).

Die Diazoreaktion ist eine ständige Erscheinung. Sie tritt bei 95—100% aller Kranken auf, wie die verschiedensten Autoren anführen (Balaschow, Pjatakoff, Skorodumow u. s. w.). Sie kommt schon in den ersten Tagen der Erkrankung vor, ist am 5.—8. Tage am stärksten und erlischt beim Abfall der Temperatur oder einen Tag vorher.

Die Reaktion auf Chromogen im Harn fällt in der Mehrzahl der Fälle positiv aus.

Die Atmungsorgane: An den Atmungsorganen wird in den ersten Tagen ein vorübergehender Nasenkatarrh und eine längerdauernde Laryngopharyngitis oder Tracheitis beobachtet. Nicht selten findet man eine Bronchitis sicca, die häufig in Verbindung mit katarrhalischen Pneumonien auftritt. Mehrmals habe ich als Ausgang dieser Pneumonien Gangrän und Abscesse gesehen, von denen ein Teil operativ, der andere autoptisch bestätigt wurden. In einem Falle wurden bei der Autopsie

sieben, im anderen neun pneumonische Herde, die in Abscesse übergegangen waren, beobachtet.

Besondere Beachtung verdient die Innervation der Atmung und Stimme. Es wurden schon oben klonische Zuckungen des Diaphragma als Singultus erwähnt. Ich habe mehrere Fälle von Parese des Diaphragma beobachtet: hohe Stellung und vollkommene Unbeweglichkeit. Die Atmung betrug in manchen Fällen trotz gesunder Lungen 45 Stöße in der Minute. Man beobachtete auch Fälle mit verändertem Atmungsrhythmus und Cheyne-Stokescher Atmung. Das waren nicht nur prämortale Fälle. Manche von ihnen genasen.

Es gab auch Fälle, wo man wegen absoluter Apnöe stundenlang künstliche Atmung durchführen mußte, und doch kamen die Patienten durch. Der äußerste Fall dieser Kategorie war ein Arzt, den ich und mein Assistent Dr. Wichert bei totaler Bewußtlosigkeit und vollkommener Apnöe sahen. Die künstliche Atmung wurde bei ihm 36 Stunden ununterbrochen durchgeführt. Hörte man mit der künstlichen Atmung auf, so setzte die Atmung überhaupt aus. Der Kranke ist durchgekommen und ist jetzt 4 Jahre nach der Erkrankung wieder beruflich tätig.

Über Fälle mit gestörter Atmungsinnervation von 4—6 Minuten Stillstand berichtet auch Murchison.

Alle diese Erscheinungen gehören wie der Singultus zur Kategorie der Encephalitissymptome.

Die Aphonie und Veränderung der Stimmlaute ist auch auf eine cerebrale Störung in der Stimmbildung zurückzuführen.

Die Symptomatologie des Herzgefäßsystems sowie des Nervensystems bildet den Kernpunkt in der Pathogenese des ganzen Flecktyphus.

Als anatomische Basis der Symptomatologie sind folgende zu nennen: Die Veränderung des Myokards, der Gefäße inklusive der Coronargefäße, des Innervationsapparates und des den Sympathicus tonisierenden Adrenalsystems.

In den ersten Tagen verhält sich der Puls verschieden. Ich habe ihn manchmal etwas hinter der Temperaturhöhe zurückbleiben sehen. Er betrug 86—94 Schläge bei 39·2—40·6°. Am Ende der ersten Woche wird als Regel eine gewisse Tachykardie: 106—120 Schläge beobachtet.

Prof. Sawadsky, der den Flecktyphus in Südrußland miterlebt hat, sah den Puls meistens zwischen 90—120 Schlägen in der Minute, aber nicht selten beobachtete er auch Abweichungen nach der einen oder andern Seite hin. Der Rhythmus bleibt oft regelmäßig. In der Mitte der zweiten Woche wird der Puls nicht selten arhythmisch, es kommen Extrasystolen vor, oder wir treffen einen rhythmisch defizienten Puls infolge der Erkrankung des Kent-Hisschen Bündels. In schweren Fällen wird er zum Pulsus irregularis perpetuus.

Als erste Herzerscheinung ist die Dumpfheit der Töne zu notieren. Gehen die pathologischen Erscheinungen weiter, so vergrößert sich die Dämpfung des Herzens, die Töne werden immer dumpfer, es wird Embryokardie, zuweilen Galopprhythmus beobachtet.

Besondere Beachtung verdient, daß wir es in schweren Fällen nicht eigentlich mit Herzschwäche sondern mit Pulsschwäche zu tun haben. Die Beobachtungen verschiedener Ärzte (Dichno, Glintschikow und Filippof, Kusnezow, Munk, Netschajeff, Rosenberg, meine eigenen u. s. w.) führen niedrige Zahlen sowohl für das Minimum als auch für das Maximum des arteriellen Druckes, der nach verschiedenen Methoden bestimmt wurde, an. Die Pulsdruckdifferenz zwischen Maximum und Minimum ist gering. Die äußersten Zahlen, die ich nach Riva-Rocci-

Korotkoff sah, betrugen $^{85}/_{60}$ Max.-Min. Diese Tatsache ist verständlich. Wie wir weiterhin sehen werden, haben wir es mit anatomischen und mit funktionellen Veränderungen des regulierbaren und des regulierenden Apparates zu tun. Dadurch erklärt sich die äußerste Herz- und Gefäßschwäche.

In den peripheren Gefäßen haben wir es mit Endovasculitis zu tun. Die Nebennieren sind verändert. Wir finden eine Senkung des Gefäßtonus, eine Senkung des arteriellen peripheren Pulsdrucks. Das Myokard ist auch in seinen tonischen und anatomischen Eigenschaften in Mitleidenschaft gezogen, es hat daher an seiner ballistischen Kraft eingebüßt und daraus erklärt sich das niedrige Maximum und der verkleinerte Pulsdruck.

Die infektiösen myokarditischen Erscheinungen gehen, falls sie überhaupt verschwinden — und darin stimme ich Curschmann sen. bei — bei keiner Infektionskrankheit so oft zurück, wie beim Flecktyphus — nur gehen sie sehr allmählich zurück. Die Arrhythmie bleibt auch nach der Genesung noch lange bestehen.

Während der Rekonvaleszenz beobachtete ich oft Bradykardie. Der äußerste von mir beobachtete Fall betrug 32 Pulse pro Minute bei gutem Allgemeinbefinden. Dieselbe Rekonvaleszenzbradykardie verzeichnen Flëroff, Ignatowsky, Sawadsky, Willanen u. a.

Im Gegensatz zum häufigen Vorkommen der Myokarditis habe ich nur einen Fall von Endokarditis während der ganzen Epidemie gesehen. Den betreffenden Patienten kannte ich seit 20 Jahren sehr gut. Er hatte immer ein gesundes Herz gehabt. In den Jahren 1919—1921 habe ich ihn nicht gesehen, im Jahre 1921 ist er nach Moskau zurückgekommen. Während dieser Zeit hatte er einen außerordentlich schweren Flecktyphus durchgemacht, sonst aber keine Krankheit gehabt. Jetzt leidet er an einer bedeutenden Mitralisinsuffizienz. Der Patient ist heute 47 Jahre alt.

Murchison beobachtete auch nur ein einziges Mal eine Endokarditis.

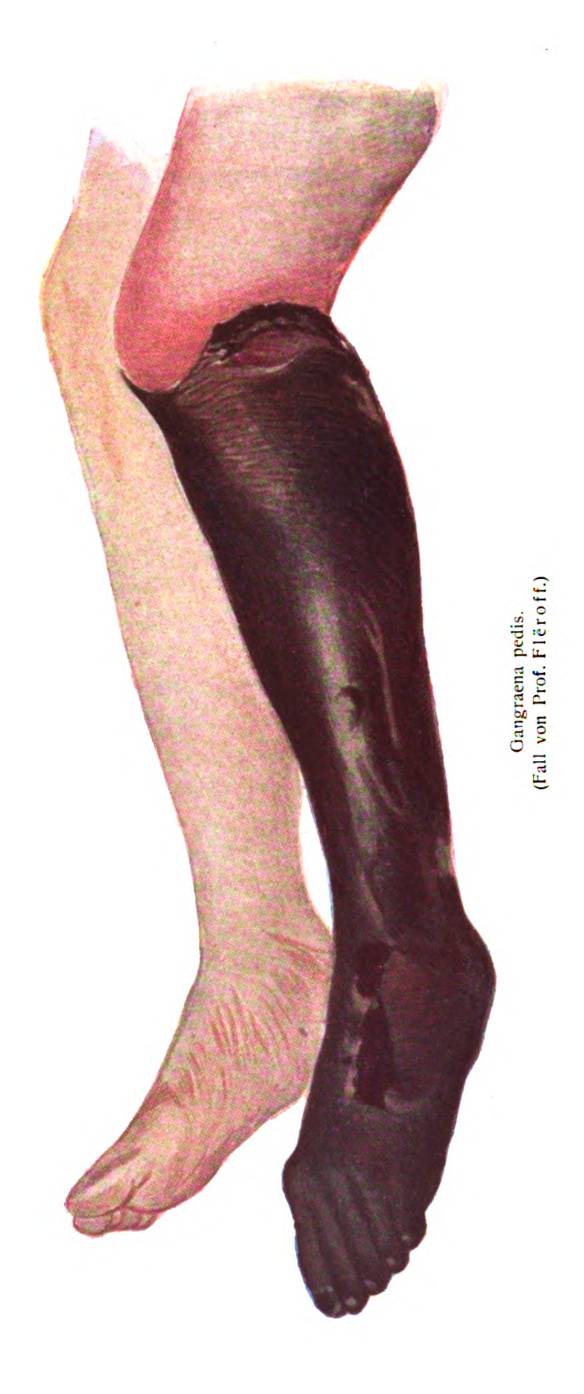
Dawidowsky hat bei seinem pathologischen Material bei 90 Autopsien keine einzige frische Endokarditis angetroffen. Endocarditis reccurens fand er 5 mal.

Sehr oft trifft man Thrombophlebitis, am häufigsten nach allen Beobachtungen einschließlich meiner eigenen, an den unteren Extremitäten. Ihre Entwicklung gehört in die Periode des Abfalls der Temperatur und der ersten Tage darnach. Eitrige Thrombophlebitis mit konsekutiver Sepsis kam nur als Ausnahme vor. Aber auch gutartige Thrombophlebitis kann lange Zeit das Leben des betreffenden Kranken bedrohen.

In meiner Klinik lag eine 21 jährige Studentin der Medizin. Sie hatte einen mittelschweren Typhus durchgemacht. Am 4. Tage der Apyrexie und 18. Tage der Erkrankung bekam sie eine Thrombophlebitis venae iliacae dextrae. Der Verlauf der Erkrankung war gutartig. Am 20. Tage nach Auftreten der Thrombophlebitis bei normaler Temperatur starb die Kranke plötzlich. Bei der Autopsie fand man Thrombosis venae iliacae dextrae, die eine Embolie der Arteria pulmonalis hervorgerufen hatte.

Sawadsky beschreibt einen bemerkenswerten Fall. Ein ebenfalls an Embolie der Lungenarterie gestorbener Mann zeigte kein einziges Symptom einer Thrombophlebitis. Bei der Autopsie fand man mehrere Thromben in den kleinen Zweigen der Wadenvenen.

Baschenow hat einen Fall von multipler Thrombophlebitis der Venen hepatis bei einem 19jährigen Kranken, die sich nach der Fieberperiode des Flecktyphus entwickelte, beschrieben.



Gangraena pedis.
(Fall von Prof. Flëroff.)

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Auch gangränöse Veränderungen, verbunden mit Thrombophlebitiden, kommen vor. Herzenberg publiziert einen Fall, bei dem der Kranke am 16. Tage ein Gangrän der äußeren Haemorrhoidalknoten bekam. Im Laufe von 3 Tagen waren sie alle gangränesiert und fielen am 24. Tage der Erkrankung ab, genau so, als ob sie per ligaturam operiert worden wären.

Wie gesagt, bildet die Erkrankung der Gefäße die wesentliche anatomische Grundlage des Flecktyphus, vor allem spielt die Erkrankung des Arteriensystems eine wichtige Rolle.

Infolge des obturierenden Prozesses in verschiedenen Arterien entwickeln sich nekrobiotische Prozesse von verschiedener Größe und Tiefe in den Geweben und Organen.

An der Haut beobachtet man manchmal gangränöse Erscheinungen. Etwa 1—2 Tage vor dem Sichtbarwerden der Hautveränderungen klagen die Patienten über das Gefühl des Kribbelns und Taubseins der betreffenden Stellen. Besonders groß sind die Klagen, wenn die Zehen betroffen sind. Die Haut wird zuerst blaß, dann tritt eine Cyanose ein, die Farbe wird immer dunkler, oberflächliche Nadelstiche spürt der Patient nicht, nur in der Tiefe der Haut wird ein Stich schmerzhaft empfunden. Nach 2—3 Tagen tritt das Hautgangrän in Erscheinung. In vielen Fällen verlaufen derartige Hautgangräne, wenn sie an der Oberfläche bleiben, ganz harmlos. Nicht selten verbreiten sie sich ziemlich weit über die Oberfläche der Haut. Oft sahen wir Gangräne von großer Ausdehnung in der Umgebung des Steißbeins, wo der Prozeß sich zu beiden Seiten des Steißbeins ausbreitete und die Form eines Schmetterlings annahm. In einzelnen Fällen ergreift dieser Pseudo-Decubitus die ganze Kreuzbeingegend und geht auf die Analgegend und den Damm über. In diesen Fällen treten sekundäre Erscheinungen hinzu, die nicht selten zu schweren Krankheitsbildern führen. Das Erscheinen der Hautgangräne (oberflächlich und tief) gehört etwa dem Ende der zweiten Woche an (10.—12. Krankheitstag). Ausnahmen kamen aber auch häufig vor. So sah ich Fälle, bei denen Hautgangräne, 2mal in der Steißbeingegend und 2mal an den Zehen, schon am 3. Krankheitstage auftraten. Von einem gewöhnlichen Decubitus konnte nicht die Rede sein. Die Kranken hatten das Bewußtsein nicht verloren, bewegten sich viel im Bett und hatten ordnungsgemäße Pflege. Die Ursache der Gangräne ist in diesen frühen Fällen ihres Auftretens eine rein endogene. Die Endovasculitis ist so ausgeprägt, daß man direkt von einer Proliferationsthrombose der kleinen Gefäße sprechen kann.

Je nach der Phase und Intensität des sich an den Gefäßen abspielenden Prozesses sind auch verschiedene klinische Bilder zu beobachten.

In leichten Fällen haben wir es mit einer lokalen Ischämie zu tun. Bei verhältnismäßig gutem Allgemeinbefinden klagen die Patienten, ohne vorausgehende Störungen, über einen plötzlich auftretenden Schmerz, am häufigsten in den unteren Extremitäten. Es entwickelt sich eine Hyperästhesie des ergriffenen Teiles, die bald einer Anästhesie Platz macht. Kurze Zeit ($^1/_4$—$^1/_2$ Stunde) nach dem Beginn der Beschwerden wird die Haut der betreffenden Extremität blaß und kühl. Es entwickelt sich eine Syncope localis.

In manchen Fällen bildet sich der Prozeß schon nach Verlauf einiger Stunden zurück und die Circulation geht ungestört weiter, in anderen Fällen bei länger dauernder Störung der Circulation wird das in Mitleidenschaft gezogene Gebiet cyanotisch, die oberflächlichen Venen schimmern in dunkleren Tönen als sonst durch — es entwickelt sich eine Asphyxia localis.

Auch dies Krankheitsbild kann zur Norm zurückgehen. Es gibt aber Fälle, die von Anfang an schwer verlaufen. Meist in der 3. oder Anfang der 4. Woche entwickelt sich ein mehr oder weniger umfangreiches Gangrän, das von den Zehen ausgeht und sich über das ganze Bein verbreitet. Der Prozeß kann sich rasch — innerhalb 24 Stunden — entwickeln, er kann aber auch 3—5 Tage zu seiner Entwicklung brauchen. Die Tafel XIII zeigt einen 40jährigen Mann, der einen Typhus ohne jegliche Komplikation durchgemacht hat. Am 19. Tage stellten sich bei normaler Temperatur Schmerzen im Bein, Kältegefühl und Cyanose ein. Am Tage darauf zeigte sich das Gangrän, nachdem sich am 4. Tage die Demarkationslinie klar abgezeichnet hatte, wurde die Amputation vorgenommen. Genesung.

Eine bemerkenswerte klinische Erscheinung, auf die verschiedene Beobachter aufmerksam machen (Herzen, Herzenberg, Pletnew) ist folgende: Im Gegensatz zum gewöhnlichen Gangrän, das durch Endoarteriitis obliterans oder periphere Arteriosklerose bedingt ist, wo bei Gangräneszenz z. B. der großen Zehe die Pulsation der Arteria dorsalis pedis, manchmal auch die der Arteria poplitea nicht nachweisbar ist, ist bei Flecktyphusgangrän in den zentripetal gelegenen Gefäßen Pulsation vorhanden.

Der Grund für diesen Unterschied liegt darin, daß beide obliterierende Prozesse in ihrer Pathogenese verschieden sind.

Eine bemerkenswerte Erscheinung muß noch hervorgehoben werden: alle beschriebenen Symptome von Syncope localis bis zum operativen Gangrän entwickeln sich nicht selten symmetrisch auf beiden Seiten.

Es gibt auch Fälle, wo sich das Flecktyphusgangrän an den Fingern und Zehen entwickelt, aber einige Finger und Zehen verschont bleiben.

Gangränöse Prozesse kommen auch manchmal an der Nasenspitze, an der Zunge, den Tonsillen, den Ohrmuscheln, am Penis, an den großen und kleinen Schamlippen und an den oberen Extremitäten vor. An allen diesen Körperteilen kamen gangränöse Prozesse während der Moskauer Epidemie zur Beobachtung.

Pathogenetisch sind auch die Lungengangräne hierher zu rechnen. In Fällen von Lungengangrän spielt sicherlich die sekundäre Infektion eine Rolle im klinischen Bild, aber der Boden für diese Parainfektion ist derselbe wie für alle oben angeführten Gangräne.

Dawidowsky hat 5 gangräneszierte Füße bis zum Sprunggelenk makro- und mikroskopisch untersucht. Zweimal fand er obturierende Thromben in der Arteria tibialis posterior. Die Venen waren im Stadium interstitieller Metamorphose. In allen Fällen waren die kleinen Arterien sowie die Vasa vasorum in Mitleidenschaft gezogen. In 2 Fällen fand er Veränderungen in den Gefäßen, die bis in die Nervi peronei profundi sich fortpflanzten. In dem oben angeführten Falle war in der Arteria poplitea ein obturierender Thrombus vorhanden.

Amputiert man die gangränösen Fälle auch bei jungen Menschen früh, so verliert man wenig Blut. Wartet man mit der Operation bis zur Bildung der reaktiven Demarkationslinie, so bekommt man Blutungen aus den größeren wie aus den kleineren Arterien (Herzen). Diese Tatsachen führen zu der Schlußfolgerung, daß man bei Flecktyphusgangrän nicht zu schnell operativ eingreifen soll. Es ist immer gut, die Demarkationslinie abzuwarten.

Der anatomische Prozeß schließt mechanische Momente nicht aus. Im Gegenteil, es ist leicht verständlich, daß bei den ausgedehnten Gefäßprozessen, bei denen das Lumen der Gefäße ohnehin schon eng ist, jedes Moment, das zur Verschlechterung der Circulation führt, z. B. Druck u. s. w., das Gangrän fördert.

Als äußeres ätiologisches Moment kommt in erster Linie die Kälte in Betracht. Wir haben in Moskau in den Jahren 1918—1920 verhältnismäßig mehr Gangrän gesehen als zur gleichen Zeit in Südrußland. Es herrschte damals bei uns gerade ein großer Brennstoffmangel und die Temperatur in den Krankensälen betrug ständig 0—5°.

Stellen wir alle unsere Gefäßfälle zusammen, so kommen wir zu dem Schluß, daß mechanische Momente (Druck, Kälte) in der Ätiologie des Leidens nur eine nebensächliche Rolle spielen. Sie stellen manchmal nur das auslösende Moment dar, das den Prozeß in Erscheinung treten läßt.

In der endogenen Pathogenese des Leidens sind 2 Momente von Bedeutung: die Angiogenese und die Angioneurogenese.

Die Angiogenese ist ohneweiters verständlich. Das verkleinerte Lumen der Gefäße, Verlust des Tonus ihrer Wandungen, niedriger Pulsdruck, schwache Pulsationskraft der Blutsäule in den Arterien, verlangsamte Strömung, alles das sind die dem Gefäßgangrän zu grunde liegenden Momente. Die oben erwähnte Symmetrie des gangränösen Prozesses in vielen Fällen, die schnelle Rückbildung der Symptome, die symmetrische Asphyxie, die an die Maladie Raynaud erinnert, alles das sind Erscheinungen, die mit Gefäßveränderungen allein nicht erklärt werden können. Zur Erklärung dieser Erscheinungen müssen auch die späterhin zu betrachtenden Veränderungen des Nervensystems mit herangezogen werden. Den pathologischen Prozessen in der grauen Substanz des Rückenmarks, in den sympathischen Ganglien und in den peripheren Nerven muß eine große Rolle dabei zugeschrieben werden. Nur unter Heranziehung des nervösen, funktionell regulierenden Momentes kann das ganze komplizierte klinische Bild verstanden werden. Diese Tatsache bildet auch die Grundlage des oben angeführten Satzes: mit dem operativen Eingriffe nicht eilen.

Als Folge der Gehirngefäßerkrankung müssen auch die Fälle von Hemi-, Mono- und Paraplegien angesehen werden, die nicht nur bei älteren Leuten vorkommen, sondern auch bei ganz jungen in Erscheinung treten. Der jüngste Fall, den ich gesehen habe, betraf ein Mädchen von 17 Jahren.

Wie erwähnt, wird auch das System der lymphatischen Gefäße in Mitleidenschaft gezogen. Die klinischen Symptome machen sich Ende der dritten Woche und weiterhin bemerkbar. Es finden sich Infiltrate, die wir zuerst mit dem schlechten Campheröl, das wir gezwungen waren, zu benutzen, in Zusammenhang brachten. Es zeigte sich aber, daß dieselben Infiltrate beim Gebrauch des besten Campheröls und bei skrupulöser Reinlichkeit auftraten. Ein Teil dieser Infiltrate fluktuierte, der andere nicht. Bei einer Incision trat manchmal das früher injizierte Campheröl, manchmal eine trübe seröse Flüssigkeit (Lymphe) oder auch Eiter heraus. Der eitrige Ausfluß gehört zur infektiösen Komplikation. Die Lymphorrhoe ist ein Zeichen dafür, daß neben dem arteriellen auch das lymphatische System infolge der Typhusinfektion erkrankt ist. Je nach der Intensität und Lokalisation der Erkrankung sind die Symptome verschieden. Rosenberg beschreibt einen Fall, wo nach der Incision der Kranke jeden Tag 2—3 Glas Lymphe verlor. Diese Lymphorrhoe dauerte eine Woche lang und schwächte den Kranken sehr. Die histologische Untersuchung zeigt, daß es sich in solchen Fällen um eine Lymphangitis fibrosa obliterans et Lymphangitis productiva sive proliferans handelt (Schujeninow). Diese proliferativen Entzündungsprozesse geben Anlaß zu Geschwülsten, die wir, wie gesagt, im Anfange als Oleomen diagnostizierten, in manchen Fällen mit Recht, wie das nach der Incision herausfließende Öl beweist, in anderen Fällen mit Un-

recht. In diesen Fällen haben wir es mit produktiver Lymphangitis und cystösen Erweiterungen zu tun.

Mit der Möglichkeit dieser Erkrankung muß man in jedem Falle rechnen. Es gibt Fälle, wo sie sehr ausgeprägt ist. Injiziert man solchen Kranken Campheröl, so kann das ein Wachsen des Prozesses hervorrufen, vor allem, wenn es sich um schlechtes Öl handelt. In vielen Fällen aber bildet das Öl nur das auslösende Moment, die Ursache der Erkrankung bildet die eigenartige Entzündung der Lymphgefäße. Ich habe Fälle solcher Lymphangitiden mit cystösen Erweiterungen gesehen, die den Eindruck multipler Geschwülste machten. Bei einem Kranken habe ich 60 solcher Geschwülste beobachtet, obwohl nur vereinzelt Campheröl injiziert worden war. Die Geschwülste bilden sich selten oder gar nicht zurück. Ich beobachtete Fälle, bei denen schon 2—3 Jahre nach dem Typhus verflossen waren, von Rückbildung aber nichts zu merken war. Bei diesen Prozessen sind nach meinen Beobachtungen die lymphatischen Drüsen klinisch wenig in Mitleidenschaft gezogen.

An dieser Stelle sei auch gleich das Ödem besprochen. Meist entwickelt es sich während der Rekonvaleszenz, ist am ausgesprochensten an den unteren Extremitäten und bleibt noch lange Monate nach der Genesung bestehen, um dann vollständig zu verschwinden.

Seine Ätiologie ist kompliziert. Als ursächliche Momente spielen mit: die Veränderungen am Herzen, am Gefäß- und Lymphsystem und wahrscheinlich in verschiedenen, eventuell im interstitiellen Gewebe. Wahrscheinlich gemacht wird diese Annahme dadurch, daß das extrarenale Moment bei Flecktyphuskranken bei der Wasserprobe eine gewisse Rolle spielt. Da uns zum Beweis dieser Hypothese andere Tatsachen noch fehlen, bleibt sie zunächst Vermutung.

Blut: Das specifische Gewicht des Blutes wird niedriger. Die Alkalescenz des Blutes nimmt mit der Schwere der Krankheit zu und fällt mit dem Abfall der Temperatur (Kirejeff). Das Hämoglobin nimmt (bis zu 25% in schweren Fällen) ab. In leichten Fällen kann der Hämoglobingehalt, ebenso die Erythrocytenzahl ganz unverändert bleiben (Kirejeff).

Die Zahl der Erythrocyten verringert sich, sie werden blasser und polychromatophil, es erscheinen Makro- und Mikrocyten, selten Normoblasten. Rosenberg beschreibt lipoide Degeneration, die Lecithinkörper gehen als Hämokonien in das Plasma über.

Die Leukocytenzahl bleibt in den ersten Tagen unverändert, manchmal wird sogar vorübergehende Leukopenie beobachtet. Vom fünften Tage an wird meistens mäßige Leukocytose beobachtet (bis 80%).

Meist werden 10.000—16.000 Leukocyten gezählt, aber es gibt unkomplizierte Fälle, wo man bis zu 30.000—45.000 Leukocyten findet. Es handelt sich immer um neutrophile Leukocytose (80—95%) mit starker Verschiebung nach links. Die Zahl der unsegmentierten Leukocyten wächst bis zu 95% (Skorodumow). Eosinophile und basophile Zellen verschwinden schon in den ersten Tagen der Krankheit vollkommen.

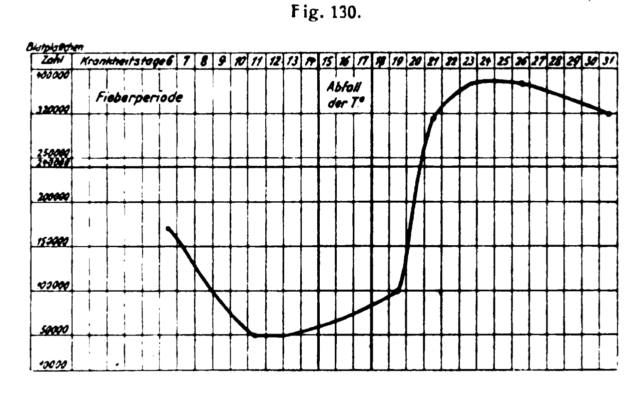
Die Türckschen Reizformen erscheinen vom ersten Tage an und kommen bis zu 10% vor. Zur gleichen Zeit treten Metamyelocyten und Myelocyten auf. Häufig findet man Mitosen. Ein gewisses Interesse bietet die Monocytose. Sie kann in schweren Fällen bei starker Herabsetzung des Blutdrucks und Cyanose am Ende der 2. Woche sehr groß, bis zu 40—45%, werden (Tuschinsky). In einigen Fällen sieht man die Monocyten in Gruppen angeordnet, daneben finden sich in großer

Zahl Plasmazellen. Viele Zellen beider Gruppen befinden sich im Stadium der Mitose. Prowazek beschreibt Zerfall und Fragmentierung der leukocytären Zellkerne.

Beim Abfall der Temperatur und beginnender Genesung kommt das Leukocytenbild schneller zur Norm zurück als das Bild der roten Blutkörperchen. Vom dritten Tage der Krankheit an zeigen die Leukocyten die Glykogenreaktion. Das Protoplasma wird mit Jod gelb gefärbt, während der Kern sich schwach färbt. Wosskressensky, Flëroff und Djagileff bezeichnen das als ständige Erscheinung und schreiben ihr eine differentialdiagnostische Bedeutung zur Unterscheidung vom Typhus abdominalis zu.

Die Blutplättchen vermindern sich allmählich. Ihre Verminderung und kompensatorischer Nachwuchs können graphisch wiedergegeben werden (Form eines umgekehrten S). Diese Beobachtungen sind in meiner Klinik vom Assistenten Dr. Bobrow gemacht worden. Die kleinste Zahl, die wir feststellen konnten, betrug

Fig. 130.



Blutplättchenkurve.

55.000 in 1 mm^3. Die Kurve fängt an sich zu heben, bevor noch die Temperatur gesunken ist. Das Ansteigen der Blutplättchenkurve ist daher ein gutes prognostisches Zeichen (Fig. 130).

Nach dem Abfall der Temperatur wächst die Kurve kompensatorisch und erreicht ein höheres Maximum als in der Norm (bis 450.000 in 1 mm^3), um am 28. bis 32. Tage wieder zur Norm zurückzukehren.

Zwischen dem Blutplättchenbilde und dem Erythrocyten- und Leukocytenbilde gibt es keinen Parallelismus. Nur in der Blutgerinnung könnten wir einen gewissen Parallelismus feststellen. Aber die Zahl der parallelen Beobachtungen ist noch nicht groß genug, um ein endgültiges Urteil abgeben zu können.

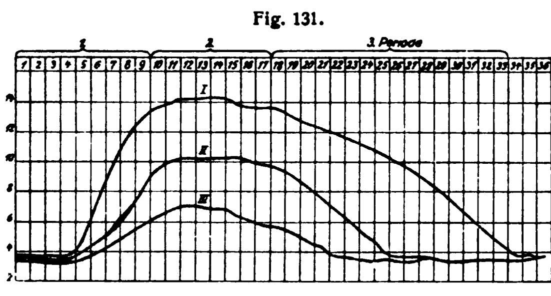
Nach den Beobachtungen meiner Klinik wird das Gerinnungsvermögen des Blutes vermindert (B. Jegoroff). Diese Erscheinung setzt am 5. Tage der Erkrankung ein. Während der ersten Tage der Erkrankung notiert Dr. Liwanoff dagegen ein erhöhtes Gerinnungsvermögen (einzelne Beobachtungen).

Die Verringerung des Gerinnungsvermögens nimmt allmählich zu (I. Periode), erreicht ihr Maximum in der 2. Woche, bleibt eine gewisse Zeit auf der erreichten Höhe (II. Periode), sinkt dann allmählich (III. Periode), ohne der Temperatur zu folgen und bleibt auch noch in der 4. Woche bestehen.

Je schwerer die Krankheit ist, um so ausgesprochener ist die Verminderung des Gerinnungsvermögens. Man kann bei dieser Erscheinung 3 Typen feststellen

(Fig. 131). Je schwerer die Krankheit ist, desto größer ist die Verringerung und desto länger bleibt sie in gleicher Stärke bestehen, desto langsamer kehrt sie zur Norm zurück (Kurve I). Kurve II veranschaulicht den mittelschweren Fall, Kurve III den leichten Fall. Die Beobachtungen sind mit Hilfe des Ssitkowsky-Jegoroffschen Apparates gemacht worden. Natürlich hat jeder Apparat seine Fehlerquellen, und die Angaben, die an Hand der verschiedenen Apparate zur Bestimmung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes gemacht sind, stimmen daher nicht überein.

Fig. 131.

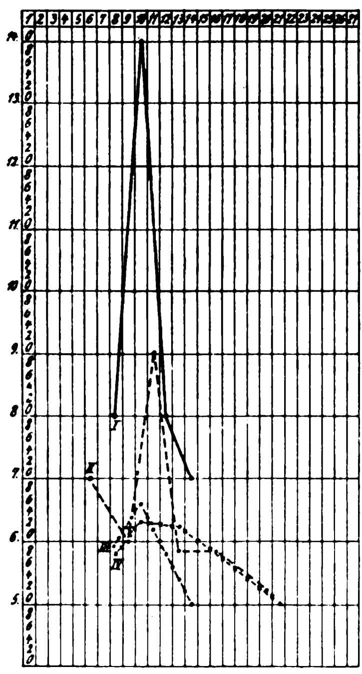


Blutgerinnungsdauer nach Minuten, mit dem Apparat von Ssitkowsky-Jegoroff festgestellt.
I schwerer Fall; II mittelschwerer Fall; III leichter Fall.

Bei Kindern ist die Veränderung des Gerinnungsvermögens des Blutes weniger ausgesprochen, was aus der Pathogenese des Kindertyphus verständlich wird.

Die maximalen Zahlen der Verringerung des Gerinnungsvermögens fanden wir bei Kranken mit sehr ausgesprochener petechialer Eruption, mit niedriger Blutplättchenzahl und schlechtem Allgemeinbefinden. Scheinbar spielt hier der Ausfall der Gerinnungsfaktoren, die mit der Zahl der Blutplättchen und dem Gefäßendothel in Zusammenhang stehen, eine große Rolle (Thrombovasculitis).

Fig. 132.



I schwerer Fall; II mittelschwerer Fall; III und IV leichte Fälle.

Die Viscosität des Blutes wächst nach den Angaben meiner Klinik. Je schwerer der Fall ist, desto größer wird auch die Viscosität. In Fig. 132 sind Typen von unkomplizierten und gutartig verlaufenen Fällen an denselben Tagen der Erkrankung dargestellt (Kutyrin). Nach den Angaben Kutyrins verändert sie sich beim Flecktyphus, wie auch sonst, je nach Art der Nahrung, bei Durchfall und bei Infusion physiologischer Kochsalzlösung.

Rosenberg hat auf kolorimetrischem Wege die Verminderung des Adrenalins im Blut festgestellt.

Die Wassermannsche Reaktion im Blut fällt in vielen Fällen positiv aus. Delta (Ägypten) fand die Wassermannsche Reaktion in 40 von 42 Fällen positiv (95%). Er arbeitete mit Spiritusextrakten aus den syphilitischen Organen und aus den Organen an Flecktyphus Gestorbener. Am ausgesprochensten war die Reaktion an der Milz eines am 6. Krankheitstage am Flecktyphus gestorbenen Patienten.

Alle Autoren, die darüber gearbeitet haben, fanden die Wassermannsche Reaktion öfters positiv. Die Prozentzahlen sind aber viel niedriger, besonders bei uns in Rußland (Tuschinsky, meine Klinik). Es ist schwer zu sagen, wovon die positive Reaktion abhängt. Es war nicht leicht, ein gutes Antigen aus syphilitischen Lebern zu bekommen. Wir waren daher meist auf Spiritusextrakt aus Meerschweinchenherzen angewiesen. Außerdem konnten wir

von Zeit zu Zeit auch Spiritus- und Wasserextrakte aus syphilitischen Foetuslebern bekommen.

Die Reaktion fällt in 54—60% der Fälle im Blute positiv aus, sie fängt am 5.—7. Tage an, nimmt allmählich zu und wächst prozentual bis zum Abfall der Temperatur. Um diese Zeit und unmittelbar nach dem Abfall der Temperatur erreicht sie ihr Maximum. Dann erlischt sie allmählich wieder. Tuschinsky hat sie einmal noch am 56. Tage der Erkrankung gefunden. Am ausgesprochensten ist die Wassermannsche Reaktion bei Kranken mit ausgeprägten Gehirnsymptomen. In diesen Fällen ist die Reaktion auch manchmal im Liquor cerebrospinalis positiv (in 33% bei Tuschinsky gegen seine 55% im Blutserum).

Eigenartig ist das Verhalten der Wassermannschen Reaktion bei syphilitischen Flecktyphuskranken. Hier sind von berufensten Vertretern die widersprechendsten Ergebnisse festgestellt worden. So hat Meschtschersky das Verschwinden der Wassermannschen Reaktion nach Flecktyphus festgestellt in Fällen, wo die Wassermannsche Reaktion vorher positiv war. Demgegenüber publiziert Bogrow 2 Fälle, wo die Wassermannsche Reaktion nach dem Typhus einmal stark positiv war (++++), im anderen Falle sich als schwach positiv erwies. Vor dem Exanthematicus war die Reaktion in beiden Fällen negativ.

Diese widersprechenden Tatsachen sind nicht leicht in Einklang zu bringen. Die Wassermannsche Reaktion ist eine Reaktion auf Lipoidstoffe, die im Blut nicht nur unter der Wirkung der Spirochaeta pallida, sondern auch unter Wirkung von anderen Mikroorganismen erscheinen können. Wahrscheinlich haben wir es in den Fällen Bogrows mit einer zufälligen Wiederbelebung der Wassermannschen Reaktion bei Luetikern zu tun. Wären die betreffenden Kranken keine Syphilitiker, so wäre die positive Wassermannsche Reaktion, wie es auch bei anderen vorkommt, eine lipoidolytische Wirkung des Flecktyphuserregers selbst.

Hinge die positive Wassermannsche Reaktion mit einer durchgemachten Lues der Kranken zusammen, so sind 2 Hypothesen zu ihrer Erklärung möglich:

1. Die Virulenz der schlummernden Spirochäten wird durch Schwächung des gesamten Organismus infolge des Typhus stärker und daher die Wassermannsche Reaktion positiv.

2. Unter dem Einfluß des Typhus sind die teilweise verkapselten Spirochäten zu grunde gegangen, daher erscheinen mehr freie Endotoxine, wodurch sich die Wiederbelebung der Wassermannschen Reaktion erklärt.

Die erste Hypothese ist unwahrscheinlich, weil in beiden Fällen die Wassermannsche Reaktion bald wieder negativ ausfiel. Syphilitische Nebenerscheinungen wurden nicht beobachtet. Gegenbeweise für die zweite Hypothese sind kaum anzuführen, die Hypothese aber einwandfrei zu beweisen, ist bisher noch nicht möglich gewesen. Es erscheint mir daher am wahrscheinlichsten, die positive Wassermannsche Reaktion auf Rechnung des Flecktyphus zu setzen.

Die Präcipitinreaktion, angegeben von Weltmann, ist nach Kontrolluntersuchungen oft positiv, aber für Flecktyphus nicht specifisch (Kirejeff).

Von wesentlicher Bedeutung für die Typhusdiagnose ist die Agglutinationsreaktion. Von allen Mikroorganismen wird der Stamm aus der Gruppe Proteus vulgaris, von Weil und Felix X_{19} genannt, am stärksten und ständigsten mit dem Serum der Flecktyphuskranken agglutiniert. Die Agglutination beginnt in den ersten Tagen der Erkrankung und wächst bis zur zweiten Hälfte der ersten Woche beständig, wo die Reaktion in 100% aller Fälle positiv ausfällt. Als Beweis des positiven Ausfalls ist die Verdünnung von 1:200 zu bezeichnen.

Zum Vergleich diene die folgende Tabelle, die von drei verschiedenen Autoren in Deutschland und Rußland aufgestellt ist.

Autoren	Tage der Erkrankung														
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Oetinger	0	0	20	40	54	66	86	95	99	100					
Zlocisti	0	9·5	28	28	45	50	64	81	81	85	85	95	100		
Kisiloff und Pesskow		30				50	71	93				100			

Die Zahlen geben das prozentuale Verhältnis der positiv verlaufenden Fälle. Die Weil-Felixsche Reaktion erreicht bei einzelnen Kranken außerordentlich verschieden hohe Titer. Als höchste Verdünnungszahlen werden 1:30—50.000 angegeben. Am Ende der Fieberperiode wird die Weil-Felixsche Reaktion rasch schwächer und verschwindet nach einem Monat vollkommen. In einzelnen Fällen fanden Weil und Felix die Reaktion ein Jahr nach Ablauf der Krankheit noch positiv, Lauer und Schulz sogar nach 3 Jahren.

Die Weil-Felixsche Reaktion fällt nicht nur mit lebenden, sondern auch mit toten X_{19}-Kulturen positiv aus, was von gewisser Bedeutung ist.

1. Man kann damit ein ständig vorbereitetes, gut kontrolliertes Exanthematicus-diagnosticum gewinnen und kann deshalb mit einem und demselben Stamme seine Versuche anstellen.

2. Die Agglutinabilität eines solchen Diagnosticums bleibt im Gegensatz zu lebendigen Kulturen, wo sie variieren kann, stets bestehen.

Bei Leichen erhält man eine positive Weil-Felixsche Reaktion mit Blut, das aus dem Herzen entnommen ist. Die Reaktion fällt bis zum 3. und 4. Tage positiv aus (Lauer und Schulz), in Verdünnung bis zu 1:20.000 (Paschin und Ssidoroff). Diese Leichenreaktion ist von großer Bedeutung zur Feststellung der Todesursache bei Menschen, die ohne sichtbare Zeichen von Exanthem gestorben sind.

Außer der Agglutination weist der Proteus X_{19} positive komplementbildende und opsonische Reaktion mit dem Blut Flecktyphuskranker auf. Außer dieser Paraagglutination — anders kann die Reaktion nicht gedeutet werden — bekommt man Agglutination des Blutes mit dem aus dem Harne Flecktyphuskranker gewonnenen Bacterium coli (Wilson) und mit dem Bacterium Pyocyaneus Z aus den Faeces der Kranken (Kreuscher), mit Dysenteriebacillen (Dienes) und endlich mit den Eberthschen Typhusbacillen. Die letztgenannte Gruber-Widalsche Reaktion kann in manchen Fällen direkt irreführend wirken, da sie bei typhösem Status früher positiv ausfällt als die Weil-Felixsche Reaktion. Zur Differentialdiagnose dient in diesen Fällen jedoch das allmähliche Erlöschen von Gruber-Widal beim gleichzeitigen Anwachsen der Weil-Felixschen Reaktion.

Jede Infektionskrankheit kann als Kampf zwischen Makro- und Mikroorganismen betrachtet werden. Und da jeder Mikroorganismus außer seinen biologischen Eigenschaften auch als physikochemisches Antigen angesehen werden muß, so bedarf der Makroorganismus Abwehrfermente, die er mobilisieren kann, um das Antigen, das aus Eiweiß, Kohlenhydraten und Fetten besteht, zu vernichten.

Unter diesem Gesichtspunkt gewinnt die Untersuchung des Blutes auf Fermente bei den verschiedenen Infektionskrankheiten ein gewisses Interesse.

Skorodumow hat das Blut Flecktyphuskranker systematisch auf Lipase und Amylase untersucht. Er fand eine Erhöhung des Amylasegehaltes bis zu 200%. In

schweren Fällen ist die Erhöhung gering, manchmal geht der Amylasegehalt sogar unter die Norm herunter. Während der Rekonvaleszenz geht das Anwachsen des Amylasegehalts in solchen Fällen rasch. Spätestens am 17. Tage ist die Norm wieder erreicht.

Im Gegensatz dazu wird der Lipasegehalt um so geringer, je schwerer der Fall ist und die Wiederherstellung der lipolytischen Fermente geht nur sehr allmählich vor sich. Erst am 40. Tage wird der normale Zustand wieder erreicht. Auch Marzinowsky, Winogradow und Schtschurenkow haben in ihren 11 Fällen Verringerung des Lipasegehaltes beobachtet. Aber alle diese Beobachtungen genügen nicht, um daraus endgültige Schlüsse ziehen zu können.

Manojlow hat die antitryptische Kraft des Blutserums stark erhöht gefunden. Die Erhöhung nimmt bis zum 10. oder 11. Tage zu, wonach eine Senkung eintritt. In schweren Fällen bleibt der Antitripsingehalt auch nach eingetretener Senkung verhältnismäßig hoch.

Nervensystem: Schon vom ersten Tage der Erkrankung an treten die Krankheitserscheinungen am Nervensystem auf, um nach kurzer Zeit das ganze Krankheitsbild zu beherrschen. Daraus erklärt sich auch der Name der Krankheit: Τῦφος = Dunst. Sowohl das centrale und periphere als auch das sympathische Nervensystem sind an dem Krankheitsbilde beteiligt. Nach Abklingen des akuten Stadiums der Krankheit gehen die Erscheinungen am Nervensystem am langsamsten zurück.

Vom ersten Tag der Erkrankung an klagen die Kranken über Kopf- und Rückenschmerzen und häufig auch über Schmerzen in den Waden. Ich erinnere mich an die heftigsten Kopfschmerzen, an denen ich schon vom ersten Tage der Erkrankung an litt. Nicht selten findet man eine allgemeine Hyperästhesie der Haut.

Trotz des allgemeinen Zerschlagenseins können die Kranken nicht schlafen. Die Schlaflosigkeit ist eines der quälendsten Symptome, das noch lange nach der Genesung bestehen bleibt.

Die Änderungen des psychischen Zustandes treten schon früh in Erscheinung. Während der ersten Tage finden wir häufig eine kurzandauernde Exacerbation verschiedener psychischer Funktionen. Ich erinnere mich noch meines eigenen Zustandes. Ich hielt Reden über verschiedene aktuelle akademische Fragen. Ich deklamierte ein Gedicht von Hoffmann, das ich kurz vorher 2 oder 3mal durchgelesen hatte. Mein Gedächtnis war nie derart, daß ich einmal Gelesenes auswendig behalten habe. Ich behalte wohl den Inhalt des Gelesenen im Gedächtnis, aber das Gelesene wörtlich wiederzugeben, habe ich nie vermocht. Ich habe am 2. Tage der Erkrankung bei 39° eine Fuga idearum durchgemacht, so daß ich von einer Verschärfung gewisser psychischer Funktionen in manchen Fällen — ich habe dieselbe Erscheinung bei anderen Gebildeten beobachtet — sprechen kann. Aber schon am 5. Tage erkannte ich mein Zimmer nicht mehr. Ich forderte meine Kleider, um in meine Wohnung gehen zu können u. s. w. Ich betrachtete ein Bild in meinem Zimmer und hielt die drei darauf dargestellten Tannen für 3 Greise aus einer Erzählung von Tolstoi und wiederholte die Worte, die die Greise bei Tolstoi sprechen.

In den meisten Fällen stellen sich Delirien ein. Die Ideen beim Delirium entstehen meist flüchtig und ebenso rasch wie sie entstanden sind, verschwinden sie wieder. Manchmal hat das Delirium einen Bekenntnischarakter. Die Ideen sind miteinander sinngemäß verbunden. In manchen Fällen sind die Ideen im Delirium mit dem Wunsch nach Bewegung verknüpft. Die Kranken wollen gehen oder laufen und sind immer in Bewegung (Febris nervosa versatilis). In anderen Fällen liegen die Kranken im Gegensatz dazu mit ausdruckslosem Gesicht und halbgeöffneten

Augen da und murmeln unzusammenhängende Worte vor sich hin (Febris nervosa stupida). Ist dieser Zustand stark ausgeprägt, so trägt er den alten Namen Coma vigile. Es kommen auch Krämpfe, teilweise als Zuckungen einzelner Muskeln, teilweise als Zuckungen verschiedener Muskelgruppen vor. In manchen Fällen beobachtete man auch eine gewisse Rigidität einzelner Muskeln und Muskelgruppen. Es gibt Fälle, wo eine starre Resistenz der Muskeln bei Durchführung passiver Bewegungen in Erscheinung tritt (Flexibilitas cerea). Störungen des neuro-motorischen Apparates äußern sich mitunter in der steifen Haltung des Kranken, in herabgesetzter Bewegungsfähigkeit einzelner Glieder und des ganzen Körpers. Im Zusammenhang mit diesen Erscheinungen tritt auch das Godeliersche Zungensymptom auf. Meistens stellen sich alle diese Erscheinungen am 8.—10. Tage der Krankheit ein. In schweren Fällen beobachtet man sie schon am 2.—4. Tage der Erkrankung.

Es kommen Fälle vor, wo das Fieber verschwindet und der komatöse Zustand dennoch andauert, ja die beschriebenen Symptome sogar noch zunehmen. Die Kranken sterben vollkommen bewußtlos am 2.—5. Tage der Apyrexie. Ich sah Fälle, wo nach Abfall der Temperatur große neue Hauthämorrhagien eintreten und die Kranken am 3. Tage nach der Lyse in schwerem, komatösem Zustande starben. Man sieht Kranke, bei denen neben Allgemeinerscheinungen einzelne Herdsymptome (Paresis nervi facialis, Hemi- und Monoplegia u. s. w.) auftreten. In anderen Fällen aber findet man solche Herdsymptome ohne Allgemeinerscheinungen. Sie treten sowohl im Fieberzustand wie nach dem Fieberstadium auf. Alle diese Symptome müssen als Erscheinungen einer Encephalitis angesehen werden.

Ist das Rückenmark durch den Krankheitsprozeß in Mitleidenschaft gezogen, so zeigen sich Symptome nicht nur an den Extremitäten, sondern auch an den Beckenorganen.

In manchen Fällen beobachtet man schon in den ersten Tagen Neuritiden. Manchmal machen sie sich aber erst am Ende der zweiten Woche bemerkbar.

Hyperästhesie, Reflexerhöhung oder -verminderung, Extremitätenparesen kommen als Symptome der Neuritiden vor. In anderen Fällen beobachtet man verschiedene meningitische Symptome, die aber im allgemeinen viel seltener vorkommen als die Neuritiden. Besonders häufig findet man Neuritiden der Nervi cutanei femoris interni et laterale, die noch lange Jahre nach der Krankheit bestehen bleiben.

Die Klanglosigkeit der Stimme, die monotone Sprache, die vielfach beobachtet werden und gewissermaßen für den Flecktyphus charakteristisch sind, stehen ebenfalls mit der gestörten Innervation im Zusammenhang.

Der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit war in 78% aller von mir untersuchten Fälle und in 84% der Fälle von Dmitrijeff und Tuschinsky erhöht. Die größte beobachtete Erhöhung betrug 410 *mm* H_2O, war also viermal höher als in der Norm. In seltenen Fällen ist der Druck vermindert. Die Flüssigkeit ist meist schwach getrübt, der Eiweißgehalt (Reaktion Roberts-Stolkinow) meist erhöht. Die Reaktionen Nonne-Appelt und Weil-Kafka sind etwa in der Hälfte der Fälle positiv, eine gewisse Pleocytose ist bemerkbar. Die Wassermannsche Reaktion ist in 30—40% der Fälle (verschiedene Autoren) positiv. Die Weil-Felix-Reaktion ist in 80% der Fälle positiv, aber bedeutend schwächer als im Blutserum.

Die Erhöhung der Menge der Cerebrospinalflüssigkeit setzt am ersten Tage ein und erreicht ihr Maximum in der Mitte der zweiten Woche. Die Pleocytose und der Albumingehalt erreichen ebenfalls um diese Zeit ihren Höhepunkt. Mit dem lytischen Abfall des Fiebers gehen alle genannten Erscheinungen zurück.

Die Sinnesorgane sind immer mit beteiligt. Vom ersten Tage an ist die Conjunctiva hyperämisch, in ungefähr 10% der Fälle beobachtet man an ihr Roseolen und Petechien. Diese vasculären Erscheinungen bleiben in den Falten der Conjunctiva manchmal noch nach Erlöschen der Hautefflorescenz sichtbar. Die Gefäßveränderungen treten mit den Veränderungen der Haut gleichzeitig auf (Chiari), Verengerungen der Blutwelle in den Augenarterien sind ophthalmoskopisch sichtbar beschrieben worden (Guttmann, Braunstein u. a.). Diese Erscheinung steht pathogenetisch mit anatomischen Veränderungen der Arteria centralis retinae im Zusammenhang. Retinale Blutungen, Choroiditiden, Neuritis nervi optici, Lähmungen der Augenmuskeln u. s. w. sind von verschiedenen Autoren beschrieben. Funktionelle Erscheinungen an den Sinnesorganen sind regelmäßig zu beobachten. In der ersten Zeit der Erkrankung handelt es sich um eine, manchmal sehr stark ausgeprägte Exacerbation.

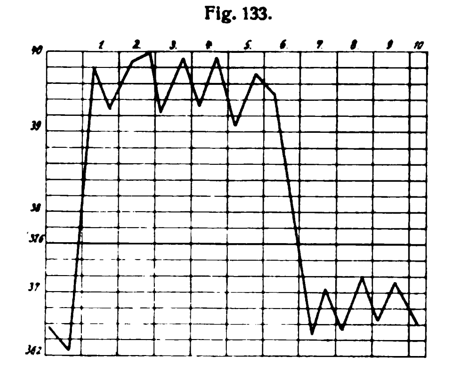
Ich erinnere mich meiner eigenen Erfahrungen und Erlebnisse. Hör-, Licht- und Geruchsempfindungen, alles war erhöht, besonders die beiden letztgenannten, die für mich direkt quälend waren. Ich konnte weder bei Tageslicht noch bei elektrischer Beleuchtung mit offenen Augen liegen, obwohl es Januar war und die Wintersonne in Moskau ziemlich trübe ist. Lange Zeit hindurch quälte mich der Geruch gebratenen Fleisches, das im Korridor schnell vorübergetragen war. Auch Prof. Flëroff, der ebenfalls an Flecktyphus erkrankt war, wurde von solcher Hyperästhesie (Hyperosmie) gequält.

Auch was das Gehör betrifft, klagen die Kranken in den ersten Tagen häufig über Hyperästhesien und Ohrensausen. Nach dem Ohrensausen tritt in manchen Fällen im Gegensatz zu der Hyperästhesie vorübergehend Taubheit ein. Die Ursache dieser Erscheinung kann eine Erkrankung des Mittelohrs, des Nervus acusticus (histologische Veränderung) oder wie in vielen Fällen auch des Gehörcentrums sein.

Krankheitsverlauf.

Der Verlauf der Krankheit ist verschiedenartig. Ihr Charakter ist nicht monotypisch, was ja ganz verständlich ist. Die verschiedenen anatomischen Veränderungen bei Menschen verschiedener Konstitution erklären sowohl die Mannigfaltigkeit des Bildes, die man bei großem Material beobachten kann, als auch die verschiedene Dauer der Erkrankung in den einzelnen Fällen. Die Dauer der Fieberperiode beträgt 3 bis 22 Tage. Diese Dauer steht mit der Schwere der Krankheit nicht direkt im Zusammenhang. Sowohl schwere wie leichte Fälle (Typhus siderans der alten Autoren und Febris exanthematica levis und levissima [s. Fig. 133]) können in 3–5 Tagen verlaufen.

Fig. 133.



Schwerer Typhus kann verschiedene Formen annehmen. Hierher gehört die mit schweren encephalitischen Symptomen verlaufende Krankheit (Typhus nervosus, Typhus ataxicus, Typhus ataxo-adynamicus). Meistens verlaufen diese Formen unter sehr hoher Temperatur (Typhus hyperpyreticus). Ich habe Fälle mit Fieberverlauf über 42–42·5° gesehen. Zu den schweren Krankheitsformen müssen auch Fälle mit multiplen Hämorrhagien gerechnet werden (Typhus haemorrhagicus). Solche Hauthämorrhagien können die Größe einer Handfläche erreichen.

Ferner gehören zu den schweren Formen diejenigen Fälle, bei denen die Eruption in 2—3 Schüben während der Krankheit vor sich geht. Nach der alten Nomenklatur müssen diese Erscheinungen als Exacerbatio gedeutet werden. Solche Exacerbationen müssen aber von einem Wiederaufflackern der Krankheit (Renovatio) nach ihrem Erlöschen unterschieden werden. Ich selber habe solche Rückfälle nicht beobachtet. Es sind aber vereinzelte Fälle von Buchanan und Curschmann sen. publiziert. Buchanan veröffentlicht folgenden Fall: Die Patientin A. B., 42 Jahre alt, wurde als Schwerkranke mit charakteristischem Exanthem, nervösen Symptomen u. s. w. am 28. Oktober 1855 in ein Londoner Spital eingeliefert. Am 3. November typische Krise. Am 16. November wurde eine neue Eruption beobachtet, wieder zeigten sich schwere nervöse Erscheinungen, es trat aber Genesung ein. Die erste Krankheit war leichter als die zweite.

Zu den schwersten Formen gehört der oben erwähnte Typhus siderans. Die Krankheit setzt plötzlich mit starkem Schüttelfrost ein. Die Temperatur erreicht schon am ersten Tage bedeutende Höhe (41—42°,) die Milz ist vergrößert, schwere encephalitische Erscheinungen machen sich bemerkbar, meistens tritt das sog. Coma vigile und bedeutende Pulsschwäche ein. In vielen Fällen kommt es nicht zur Eruption, da der Kranke schon am 2. oder 3. Tage stirbt. Bleibt er bis zum 4. oder 5. Tage der Erkrankung am Leben, so zeigt die Eruption schon von den ersten Tagen an petechialen Charakter.

Die leichten Formen der Krankheit sind zweierlei Charakters. Entweder dauert die Krankheit ebenso lang wie der typische Exanthematicus, also durchschnittlich 12—14 Tage, nur sind alle klinischen Symptome viel weniger stark ausgeprägt, oder die Krankheitsdauer ist abgekürzt und verläuft in 5—9 Tagen. Falls es zu einer Eruption kommt, macht diese sowohl wie die Weil-Felixsche Reaktion den Charakter der Krankheit deutlich.

Eine eigenartige Form der Erkrankung wurde im Jahre 1858 während der Exanthematicusepidemie im Krimkriege von Jacquot beschrieben. Er hat Kranke beobachtet, die wochenlang mit tagelangen Remissionen fieberten. Teilweise wurden dabei Eruptionen beobachtet, teilweise blieben die Kranken ohne Exanthem. Die übrigen Symptome waren allgemeiner Art, die meisten Kranken genasen. Jacquot nannte die Erkrankung Typhisation à petites doses. Es ist jetzt schwer zu sagen, um was für eine Erkrankung es sich damals gehandelt hat. Krankheitsbilder, wie er sie beschreibt, haben wir russischen Ärzte niemals gesehen. Vielleicht handelt es sich um eine Mischinfektion. Wäre es Exanthematicus gewesen, so hätten wir doch bei unserem großen Material während der Pandemie ähnliche Erscheinungen beobachten müssen.

Die Genesung geht beim Flecktyphus nur ganz langsam und allmählich. Sie ist keinesfalls mit dem Temperaturabfall gleichzusetzen. Die Temperatur kann wochenlang normal sein, und dennoch ist der betreffende Mensch krank. In leichten Fällen kann der Kranke schon nach 2—3 Wochen wieder arbeiten. In den meisten Fällen ist das aber unmöglich.

Während und nach dem Temperaturfall, mag sie nun lytisch oder kritisch vor sich gehen, kann man längere Zeit eine Bradykardie von 60 bis 40 ja bis 30′ beobachten.

Ich sah Fälle, wo Kranke am 3. oder 4. Tage nach dem Temperaturfall an Bradykardie und ausgesprochener Hypotonie starben. Es waren Menschen verschiedenen Alters von 20—60 Jahren.

Bei Temperaturabfall mit Kollapserscheinungen beobachtet man Kollapsdelirien von verschiedener Dauer, d. h. von Stunden und Tagen. Die Ursache dieser Er-

scheinung ist teilweise in der Circulationsveränderung und teilweise in der Intoxikation (durch Endotoxine oder endogene Vergiftung infolge Körperzellenverfalls) zu suchen.

In schweren, besser gesagt in den meisten Fällen dauert die Genesung 2—4 Monate. Scheinbar ist der betreffende Mensch gesund, aber die Krankheit steckt noch in ihm. Die Temperatur ist normal, der Appetit ist gut, aber er ist schwach. Er kann nur mit Mühe gehen, sein Puls ist labil, der Pulsdruck bleibt klein und niedrig und ganz ausgesprochen wird das Bild von dem Status des Gehirns beherrscht. Die ganze Psyche bleibt lange Zeit infantil. Ein Teil der Kranken wird leichtsinnig, emotiv, weint und lacht leicht. Menschen, die früher ganz ernst gewesen sind, machen Witze und lachen viel. Die Gedankenassociationen sind oberflächlich und nicht immer logisch. Im Gegensatz dazu werden andere verschlossen. Allen gemein ist die Schwäche des Gedächtnisses. Oft beobachtet man temporäre amnetische Aphasie. Es fehlen den Kranken bestimmte Worte, um ihre Gedanken auszudrücken. Sagt man ihnen das betreffende Wort, so erinnern sie sich auch gleich seiner Bedeutung.

Diese langsame Genesung erklärt sich aus den anatomischen Veränderungen, die die Krankheit mit sich bringt. Pathologische Veränderungen der wichtigsten Organe kann man bei seit langer Zeit scheinbar Genesenen noch lange beobachten, was auch bei experimentellem Typhus der Fall ist. Die anatomischen Veränderungen in den Gefäßen, im Gehirn u. s. w. gehen nur sehr allmählich zurück, wodurch auch der langsame Verlauf der Genesung begründet wird.

Der Mechanismus des Todes ist beim Flecktyphus in den verschiedenen Fällen auch verschieden. Am häufigsten ist der Gehirntod. Der Kranke stirbt unter schweren komatösen Erscheinungen einer Encephalitis. Die Temperatur wird nicht selten hyperpyretisch.

In anderen Fällen beobachtet man eine ausgesprochene Pulsschwäche, eine Hypotonie bei mehr oder weniger guten Herztönen. Ich sah in solchen Fällen außer Gehirnveränderungen auch Blutungen in den Nebennieren. Es waren teilweise miliare, teilweise große Hämorrhagien, bei denen das Parenchym zerstört worden war. Solche Blutungen kommen in der Rinde und im Mark der Nebennieren vor. Die Markzellen sind immer chromaffinarm.

Es gibt aber auch Fälle, wo die Ursache des Todes im Herzen sensu strictiori zu suchen ist und Fälle, wo mehrere Ursachen zusammen zum Tode führen.

Wir finden also beim Flecktyphus: Gehirntod, Pulstod- resp. Nebennierentod, Herztod und kombinierten Tod.

Als Komplikationen können Symptome hinzutreten, die nicht als Allgemeinerscheinungen auftreten, sondern sich als besondere Prozesse in den einzelnen Organen abspielen.

Ätiologisch können diese klinischen Erscheinungen entweder von demselben Erreger bedingt sein, der die Allgemeinerscheinungen hervorruft, oder von einem anderen Erreger erzeugt werden (Misch- und Parainfektion). Da wir den Flecktyphuserreger nicht kennen, können wir leider auch die Komplikationen in ihren Grundursachen nicht immer voneinander scheiden.

Es gibt kein Organ beim Menschen, das während der Exanthematicusinfektion nicht erkranken könnte. Daher ist es überflüssig, alle Krankheitserscheinungen hier aufzuzählen.

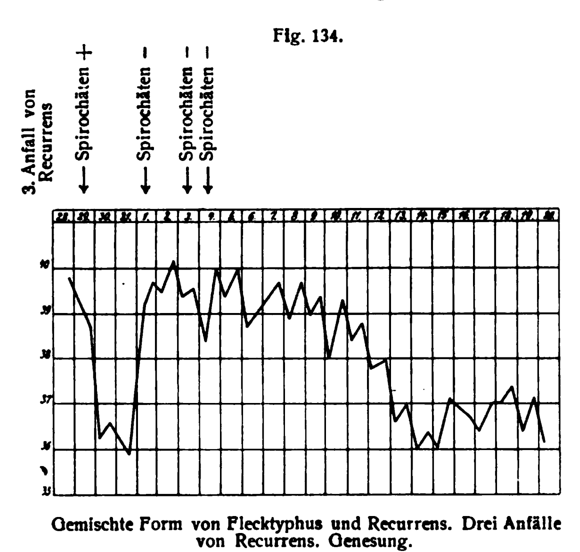
Besonderer Erwähnung bedürfen die Komplikationen mit ätiologisch anders bedingten Krankheiten. Hierher gehören Kombinationen mit verschiedenen akuten

Infektionskrankheiten. So wurde bei uns Exanthematicus in Verbindung mit folgenden Krankheiten beobachtet: Erysipel, Variola, Recurrens, Scharlach, Cholera, Masern u. s. w.

Da in den letzten Jahren Epidemien von Exanthematicus und Recurrens gleichzeitig auftraten, so war die Kombination dieser beiden Krankheiten am häufigsten. Man muß bei der Kombination dieser beiden Krankheiten 2 Typen des Verlaufs unterscheiden. Zum ersten Typus gehören diejenigen Formen der Krankheit, bei denen nach Ablauf der einen nach Tagen oder Wochen die zweite anfängt. Im zweiten Falle treten beide Krankheiten gleichzeitig auf.

Was den ersten Typus betrifft, so kann nach den Beobachtungen vieler Autoren festgestellt werden, daß in den Fällen, wo der Recurrens nach dem Flecktyphus auftrat, das Rückfallfieber meist schwerer verlief als in den übrigen Fällen. Auch war die Mortalität bei solchen Kranken größer. Diese Besonderheit ist ganz

Fig. 134.



Gemischte Form von Flecktyphus und Recurrens. Drei Anfälle von Recurrens. Genesung.

verständlich. Die anatomischen Veränderungen, die der Flecktyphus im Organismus verursacht, setzen die Abwehrkräfte des Körpers gegen die Schäden der Infektion herab. Was die umgekehrte Reihenfolge der Krankheiten betrifft, so gehen die Meinungen der Autoren darüber auseinander. Iwaschenzeff, Jelistratow, Ssegal behaupten, daß in solchen Fällen der Flecktyphus leichter verläuft (vgl. Fig. 134—136).

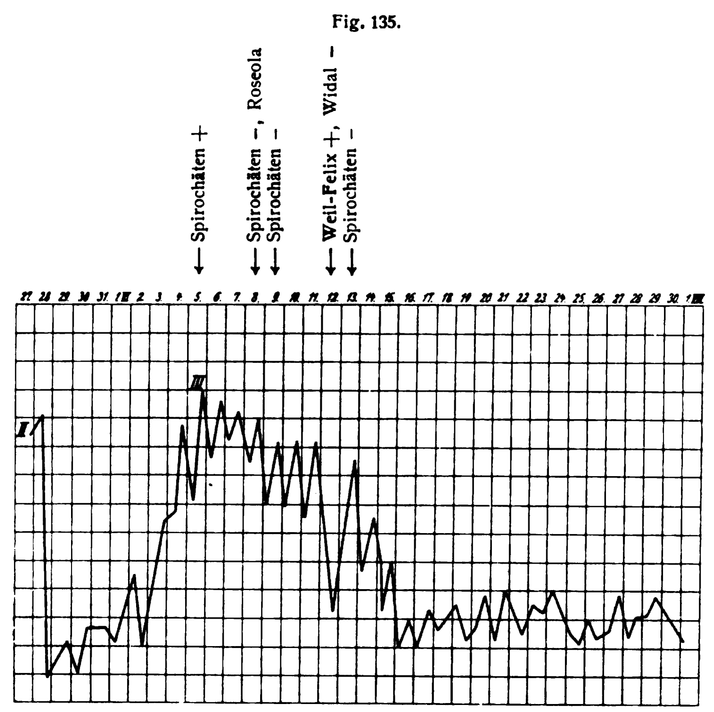
Andere Autoren (Pletnew, Sawadsky) können diese Behauptung nach ihren Erfahrungen nicht bestätigen.

Im Falle des Arbeiters B. P. (Fig. 134) wurde der 22 Jahre alte Kranke am 6. Tage des dritten Recurrensanfalls in die klinische Abteilung eingeliefert. Der Spirochätenbefund war positiv. Am 2. Tage trat abends die Krise ein. Am 9. Tage bekam er Schüttelfrost und die Temperatur stieg rasch an. Am Ende des 2. Tages zeigte sich eine starke Roseole bei typisch leichtem Exanthematicusverlauf. Der Spirochätenbefund erwies sich wiederholt als negativ.

Von gewissem Interesse ist der von Jelistratow veröffentlichte Fall (Fig. 136). Die Schwester M. T., 21 Jahre alt, wurde am 4. Tage des ersten Anfalls in das Krankenhaus eingeliefert. Die Temperatur betrug 40·7°, der Spirochätenbefund (Obermeyer) war positiv. Leber und Milz waren stark vergrößert. Am Morgen des 8. Tages der Krankheit trat die typische Krise ein. Um 12 Uhr mittags desselben Tages bekam sie Schüttelfrost und am Abend des Tages eine reiche Roseole.

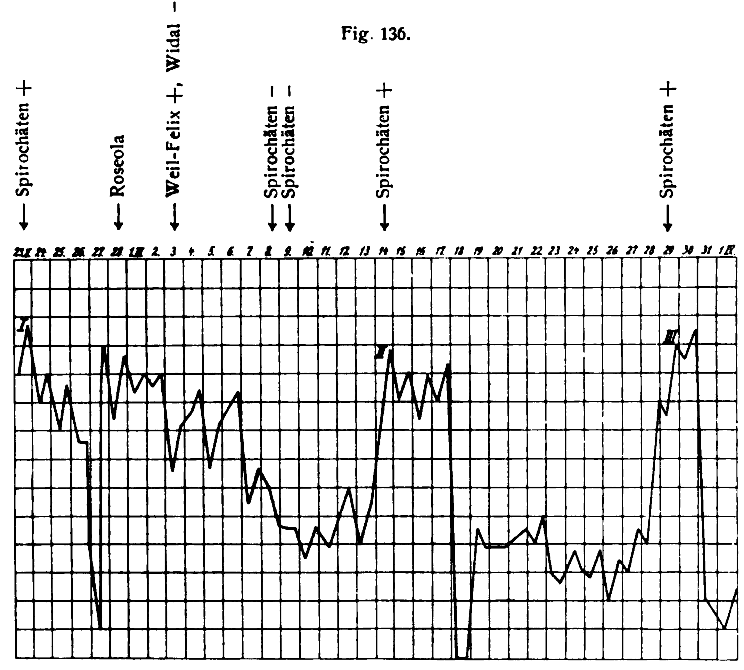
Am 11. Tage ergab die Weil-Felixsche Reaktion einen stark positiven Befund. Die Roseolen verwandelten sich in Petechien. Am 21. Tage vom Beginn der

Fig. 135.



Gemischte Form von Flecktyphus und Recurrens. II. und III. Recurrensanfall.

Fig. 136.



Gemischte Form von Flecktyphus und Recurrens. 3 Anfälle.

Erkrankung und am 15. Tage des Auftretens des Flecktyphus, als die Temperatur noch nicht vollkommen normal war, trat der zweite Anfall von Recurrens mit schmerzhafter Vergrößerung der Milz und positivem Spirochätenbefund ein. Am

38*

4. Tage beobachteten wir die typische Krise und nach 10 tägiger Apyrexieperiode setzte der dritte Recurrensanfall, wiederum mit positivem Spirochätenbefund ein.

Da wir Arsenobenzol nicht zur Verfügung hatten, konnte die Behandlung mit diesem Präparat nicht durchgeführt werden.

Besondere Beachtung verdienen die Eiterungsprozesse, die man oft beim Flecktyphus sieht. Sie kommen ebenfalls in zwei Formen vor. Entweder treten sie mit der Krankheit gleichzeitig auf: Parotiden, Hautabszesse, Lungenabszesse. Die Hautabszesse sind längst nicht immer auf schlecht ausgeführte Arzneiinjektionen zurückzuführen.

Oft treten die Eiterungen erst mehrere Tage nach dem Abfall der Temperatur ein. Ich selbst wurde dreimal in der 2.—4. Woche nach der Temperatursenkung an Peritonsillarabszessen operiert. Ich selbst habe auch einige Fälle von Lungenabscessen in der 2.—4. Woche, ebenfalls nach Temperaturabfall beobachtet.

Im ersten Jahre der Pandemie erlebte ich folgenden tragischen Fall: Der Sohn eines bekannten Arztes in Moskau, 22 Jahre alt, erkrankte an mittelschwerem Flecktyphus. Am Ende der zweiten Woche, als er sich bereits ziemlich wohl fühlte, traten plötzlich Bauchschmerzen auf. Die Temperatur stieg auf 39·4°. Am 3. Tage zeigten sich massenhaft Leukocyten im Harn. Am 4. Tage schritt man zur Laparotomie wegen Verdachts auf Bauchabszeß. Die retroperitonealen Drüsen waren vergrößert und vereitert, auch im Bauch fand sich Eiter. Am 2. Tage nach der Operation trat der Tod ein. Eine Obduktion konnte nicht gemacht werden. Solche Eiterungsprozesse sind auf eine Parainfektion zurückzuführen. Die Eiterorganismen gewinnen an Boden, weil die Zellen infolge schwerer Gefäßveränderungen schlecht ernährt sind. Es müssen aber auch veränderte trophische Faktoren, die auf den Veränderungen des vegetativen Nervensystems beruhen, eine Rolle spielen.

Bei Tuberkulösen beobachtet man im Verlauf des Exanthematicus oft akute Tuberkulosepneumonien, manchmal tritt auch miliare Tuberkulose auf.

Es wäre aber falsch, das Auftreten der Tuberkulose auf den Flecktyphus allein zurückzuführen. Wir hatten es immer mit einer hungernden, nervös deprimierten, in Kälte und Not lebenden Bevölkerung zu tun. Alle diese Faktoren müssen zur Erklärung des schweren Tuberkuloseablaufes herangezogen werden.

Die Tuberkulose bricht manchmal längere Zeit nach dem Exanthematicus wieder aus. In solchen Fällen kann sie als Nacherkrankung angesehen werden.

Am häufigsten findet man als Nacherkrankungen: Tuberkulose, verschiedene Nervenerkrankungen, z. B. periphere Neuritiden, die manchmal viele Jahre, manchmal das ganze Leben zurückbleiben. Ich sah solche Fälle noch nach vor 40 Jahren verlaufenem Flecktyphus. Die Neuritiden beginnen manchmal schon in der ersten Woche der Erkrankung, manchmal aber auch erst 3—30 Tage nach Abfall der Temperatur.

Hemiplegien sind keine seltenen Erscheinungen. Man sieht sie sich während der fieberhaften Periode entwickeln, findet sie aber auch 2—5 Tage nach dem Temperaturabfall. Seltener beobachtet man Ataxien centralen Ursprungs. Dawidenkow beschreibt einen Fall von Leyden-Westphalschem Typus.

Auch verschiedene Arten von Psychosen sind beobachtet worden. In den meisten Fällen verlaufen sie akut und gehen in Genesung über. Ich sah einen Fall von Dementia praecox, wo die Krankheit scheinbar vom Exanthematicus provoziert wurde.

Giljarowsky beschreibt 6 Fälle von Chorea minor, die sich in 2 Fällen rasch nach dem Temperaturabfall, in den übrigen Fällen während der Rekonvaleszenz entwickelte.

Derselbe Autor berichtet auf Grund seines psychiatrischen Materials über einen günstigen Einfluß des Flecktyphus auf genuine Epilepsie, und zwar auf den Charakter der Krankheit im allgemeinen wie auch auf die Häufigkeit der Anfälle. Im Widerspruch dazu kann ich von einem Fall berichten, wo sich die Epilepsie bei einem vorher gesunden, hereditär nicht belasteten Studenten infolge von Flecktyphus entwickelte. Dieser Mann starb nach 18 Jahren (vor 3 Jahren) an einer Pneumonie.

Wiederholungen der Krankheit sind äußerst selten, aber schon von älteren Autoren sind Fälle von Reinfektion beschrieben. Murchison, der Verfasser einer klassischen Monographie über Flecktyphus, hat selbst die Krankheit zweimal durchgemacht. Gerade die russischen Autoren haben eine Reihe von Beobachtungen über die Möglichkeit einer Reinfektion gemacht, so z. B. Barikin, Gaul, Fain, Flëroff, Marzinowsky, Pletnew, Sawadsky u. a.). In meiner Praxis hatte ich 13 Fälle von wiederholtem Flecktyphus, die alle das ärztliche Personal betrafen. Zwei der zum zweitenmal Erkrankten starben an schweren encephalitischen Symptomen. Als kürzesten Zwischenraum zwischen den beiden Erkrankungen beobachtete ich in einem Fall meiner Praxis einen Zeitraum von 5 Monaten, bei einem Fall Gauls lag zwischen der ersten und zweiten Flecktyphuserkrankung ein Zeitraum von 7 Monaten. Prof. Dr. L., der im Jahre 1919 zum zweitenmal an Flecktyphus erkrankte, hatte den ersten Flecktyphus vor 40 Jahren als junger Arzt durchgemacht.

Die Sterblichkeit beim Flecktyphus variiert stark und ist von verschiedenen Bedingungen abhängig. Individuelle und allgemeine Faktoren spielen dabei eine wichtige Rolle.

Die Mortalität während der Jahre 1900—1909 läßt sich an folgender Tabelle erkennen:

Erkrankt	gestorben	%
574.292	41.540	7·2

Für die Jahre 1918—1921 finden wir bei Tarassewitsch folgende Zahlen:

Erkrankt	gestorben	%
24,950.000	rund 3,000.000	12 (rund).

Der Prozentsatz ist in den verschiedenen Gegenden verschieden:

Moskau (Prokofieff)	10 %
Petrograd 1918	8·3 %
„ 1919	9·7 %
Odessa (Ssigal) 1919	9·8 %
„ „ 1920	11 %
Rostoff (Zavadsky)	10·6 %
Saratow (Tarassewitsch)	13·8 %

Die Zahlenunterschiede sind in den verschiedenen Gegenden sehr groß. So wird die Sterblichkeit in den großen Konzentrationslagern in Nichnij-Nowgorod im Jahre 1920 mit 68·8 %, in Tjumen sogar mit 80 % (Ssisin) notiert. In Nowo-Nikolajewsk (Sibirien) starben vom November 1919 bis April 1920 von 68.000 Einwohnern an Flecktyphus und Recurrens ca. 40.000 (Gretschitseff). Militär und Gefangene sind in der Zahl der Einwohner nicht miteinbegriffen.

Wie sich die Mortalität auf die verschiedenen Lebensalter verteilt, erkennt man aus einer Zusammenstellung von Curschmann aus den Jahren 1876—1879:

Alter	Mortalität
10—20 Jahre	2·5 %
20—30 „	5·49 %
30—40 „	20 %
40—50 „	48·5 %
50—60 „	63·63 %
60—70 „	62·50 %

Nach Puresseff war die Mortalität auf die verschiedenen Lebensalter verteilt im städtischen Marienspital in Moskau folgende (1918—1919):

Alter	Mortalität
0—20 Jahre	1·9%
20—30 „	7·2%
30—40 „	10·5%
40—50 „	25·7%
50—60 „	28·6%
über 60 „	55 %

Andere Spitäler geben ungefähr dieselben Zahlen an. Am leichtesten verläuft der Exanthematicus bei Kindern. Koltypin berichtet von nur einem Fall mit tödlichem Ausgang unter 600 Erkrankungen, u. zw. handelte es sich um ein 10jähriges Mädchen, das sofort nach abgelaufenem Recurrens an Flecktyphus erkrankte.

Interessante Zahlen über die Sterblichkeit bringt Barrallier. Die 426 Todesfälle seiner Praxis verteilen sich folgendermaßen auf die Krankheitswochen:

In der ersten Woche der Erkrankung trat Tod ein in . . . . . 1 Fall
Anfang der zweiten Woche der Erkrankung trat Tod ein in . 44 Fällen
Ende „ „ „ „ „ „ „ „ „ . 270 „
während der dritten „ „ „ „ „ „ „ . 84 „
später trat der Tod ein in . . . . 37 „

Auch Rasse und Nationalität sind auf den Verlauf der Krankheit und die Mortalität nicht ohne Einfluß.

Wir finden z. B. folgende Sterblichkeitsziffern für Juden und Russen verzeichnet:

Autor	Ort	Sterblichkeit bei Russen	Sterblichkeit bei Juden
Ignatowsky	Minsk	15 %	6—7 %
Ssigal	Odessa	13·1%	5·6%
Sawadsky	Rostow	11 %	8 %

Besonderes Interesse verdient die Sterblichkeit unter den Ärzten und dem Sanitätspersonal.

Murchison berichtet, daß von 1220 Ärzten in Irland 500 erkrankten, von denen 132 starben. Während des Europäischen Krieges erkrankten in Serbien 360 Ärzte. Davon starben 120 (Brkitscheff).

Nach den Angaben von Avrammoff und Lapschine erkrankten in der roten Armee während der Jahre 1919—1921 ungefähr ein Drittel aller Ärzte an Exanthematicus. Die Mortalität betrug 21·1%.

Schidlowsky berechnet die Zahl des innerhalb 9 Monaten des Jahres 1918/19 im Moskauer Gouvernement an Flecktyphus gestorbenen Sanitätspersonals auf 1461, die sich folgendermaßen verteilt:

	Sterblichkeit	Durchschnittsalter
Ärzte	26·8%	38·6
Männer	31·6%	40·6
Frauen	21·6%	36·5
Feldschere (Unterarzt)	14·5%	33·6
Schwestern	8·5%	24·6
Wärter	5·1%	27·1

Kogan bringt folgende („unvollständige") Zahlen für das Gouvernement Krementschug:

	im Jahre 1919		im Jahre 1920		im Jahre 1921	
	erkrankt	gestorben	erkrankt	gestorben	erkrankt	gestorben
Ärzte	29·8%	23%	26·7%	11%	7·4%	38%
Feldschere	17·3%	16·3%	20·8%	2·9%	12·5%	10%
Schwestern	29·3%	7%	31·3%	2·1%	24%	8%
Zivilbevölkerung . . .	6·4%	2%	12·3%	5%	8·1%	7%

Schon die nackten Zahlen zeigen, daß gerade für Ärzte der Flecktyphus immer gefährlich ist. Aber auch diesmal haben die russischen Ärzte wiederum ihre Pflicht gegen das Vaterland und die Wissenschaft erfüllt. Selbst während der größten Not, ohne Arzneimittel und selbst oft halbhungrig gingen sie in die verseuchten Stadtgegenden und brachten den Kranken unter größter Gefährdung ihres eigenen Lebens, wenn auch nicht Arzneien, die wie gesagt immer fehlten, so doch Trost und den Glauben, daß man sich um sie kümmere und sie behandle. Unter diesen Bedingungen arbeiteten sie nebenbei auch noch wissenschaftlich.

Mit Ehrfurcht gedenken wir, russische Ärzte und Wissenschaftler, auch der ausländischen Kollegen, die von humanitären Gedanken geleitet, mutig zu uns kamen und unter den größten Gefahren für ihr Leben mit uns Hand in Hand arbeiteten. Einige von ihnen sind ebenfalls der Seuche erlegen. Hier seien genannt: der Engländer Dr. Farrar aus der Nansenschen Expedition und Dr. Gärtner vom Deutschen Roten Kreuz.

Experimenteller Exanthematicus.

Die experimentellen Untersuchungen ergeben interessante Tatsachen zum Studium des Flecktyphus[1]. Ch. Nivelle war der erste, der im Jahre 1909 einen Schimpansen mit dem Blute eines an Flecktyphus Erkrankten impfte. Es folgten dann die Arbeiten von Nicolle und seinen Mitarbeitern, Gavinõ und Girard, Anderson, da Rocha-Lima, Rickets und Wilder, Weil und Breinl, Barykin, Davidowsky u. a., von denen festgestellt wurde, daß man sowohl Menschenaffen, als auch niedere Affen, Meerschweinchen und Kaninchen infizieren kann.

Diese Experimente haben ergeben, daß ein bestimmter Teil der Tiere nicht infizierbar ist. So fanden Anderson und Goldberger, daß 22·5% von Macac. rhesus von Natur gegen Fleckfieber immun sind. Dieselben Forscher haben aber bei weiteren Untersuchungen festgestellt, daß nur 3—4% dieser Tiere absolute Immunität besitzen, die übrigen sind bei wiederholter Inokulation ebenfalls infizierbar.

Ein sehr bequemes Objekt zum Studium des Fleckfiebers bilden die Meerschweinchen. Es ist interessant, daß die verschiedenen Autoren einen verschiedenen Prozentsatz der natürlichen Immunität der Tiere gegen Flecktyphus festgestellt haben. Da Rocha-Lima stellte Empfänglichkeit für die Infektion bei 76—88% fest, Paltauf bei 52—72%, Anderson und Goldberger bei 56%. Bei Passagevirus erhöht sich die Empfänglichkeit für die Infektion auf 90%. Nicolle fand von 217 Meerschweinchen nur 17 gegen Infektion unempfindlich. Bei 12 Tieren war das Ergebnis nicht eindeutig. („Certaines cobayes ne réagissent pas, d'autres ne présentent qu'une réaction douteuse" [Nicolle]).

Diese großen von namhaften Forschern angegebenen Unterschiede bedürfen und finden auch ihre Erklärung. Erstens spielt das Alter der Tiere eine Rolle,

[1] Dem Plane der Arbeit entsprechend werden auch die experimentellen Untersuchungen nur kurz, soweit sie zum Verständnis der Pathogenese der Krankheit nötig sind, erwähnt.

worauf da Rocha-Lima aufmerksam macht. Die Infizierbarkeit der jungen Tiere ist größer als die der älteren. Dann muß man die Zeit der Inokulation in Betracht ziehen. Die Tiere erkranken leichter, wenn sie geimpft werden, solange sich die Epidemie auf ihrem Höhepunkt befindet und weniger leicht, wenn die Epidemie schon im Erlöschen ist. Ferner ist die Art der Inokulation (intraperitoneal, intravenös, subcutan), die Dosis, der Charakter der Temperaturreaktion u. s. w. zu berücksichtigen. Es gibt Fälle, wo sich bei den Versuchstieren keine Temperaturreaktion zeigt. Diese Fälle werden von den verschiedenen Autoren verschieden beurteilt.

Was die Erkrankung der Kaninchen betrifft, so sind auch hier die Meinungen verschieden. Einige Autoren halten sie für Flecktyphus (Laveran, Nicolle und Blaizot u. a.), andere (Anderson und Goldberger, Gavinõ und Girard, Davidowsky u. a.) negieren es. Interessant ist, daß die Erkrankung bei den Kaninchen pathologisch und histologisch einer Sepsis gleicht. Es fehlt bei ihnen die typische Morphologie der Veränderungen. Aber das Auftreten des Exanthematicusvirus im Gehirn infizierter Tiere (Doerr und Pick), das Vorhandensein nicht typischer Veränderungen, die sich nur bei der Inokulation mit dem Blute Exanthematicuskranker zeigen, bei Inokulation mit dem Blute gesunder oder an Recurrens erkrankter Menschen aber fehlen, sprechen für eine eigenartige Reaktion der Kaninchen auf das Virus.

Die typische Exanthematicuserkrankung ist bei Tieren (Affen, Meerschweinchen) im allgemeinen gutartiger als beim Menschen. Die Ursache dafür ist in dem Fehlen großer Veränderungen im verlängerten Mark und in den weniger ausgeprägten pathologischen Erscheinungen im sympathischen System und seiner Derivate und im chromaffinen System zu suchen. Beim experimentellen Typhus der Tiere ist das destruktive Moment weniger ausgesprochen im Vergleich zum proliferativen. Aber die Natur der histologischen Veränderungen bleibt bei Menschen und Tieren die gleiche.

Epikrise und Therapie.

Fassen wir die klinischen und anatomischen Erscheinungen bei Menschen und Tieren zusammen, die, wie gesagt, nur quantitativ — Kaninchen ausgeschlossen — verschieden sind, so finden wir die markantesten sowohl anatomischen als funktionellen Veränderungen im Gefäß- und Nervensystem. Infolge ausgedehnter Thrombovasculitiden ist die Blutversorgung der Gewebe weit schlechter als sonst. Infolge anatomischer Veränderungen der Gefäße bleibt die vasomotorische Anpassung der Gefäße aus. Dazu kommt die gestörte Innervation. Pathologische Prozesse im sympathischen System stellen sich schon bald nach dem Beginn der Erkrankung ein. Damit im Zusammenhang steht die Rötung der Conjunctiva und der Haut überhaupt, der nicht selten eine markante Blässe als Symptom einer Reizung des sympathischen Systems vorangeht.

Unter diesen anatomischen und funktionellen Bedingungen werden die Gefäße zu passiven Röhren. Zu gleicher Zeit wird die sie dehnende Triebkraft des Herzens herabgesetzt. Alle diese Veränderungen vermindern die Schnelligkeit der Blutcirculation. Hinzu kommt noch die vergrößerte Blutviscosität, die die Circulation erschwert.

Alles Gesagte erklärt die Häufigkeit der Gangräne mit Alteration der verschiedenen peripheren Gefäße. Die gewisse Gutartigkeit der gangränösen Erscheinungen findet ihre Erklärung darin, daß im klinischen Bilde der Krankheit nicht nur das anatomische, sondern auch das funktionell-nervöse Moment eine

Rolle spielt. Zur Erklärung des gutartigen Verlaufs der Gangräne muß auch das oben erwähnte verminderte Blutgerinnungsvermögen herangezogen werden. Außer dem sympathischen Nervensystem spielt auch das Centralnervensystem im Bilde der gestörten Blutcirculation eine große Rolle. Massenherde im Myelencephalon, die dessen verschiedene Regionen treffen können, erklären auch die Störungen der parasympathischen Gefäßinnervation. In schweren Fällen verlieren die Gefäße sowohl den peripheren wie den centralen Tonus vollkommen.

Nehmen wir noch die Veränderungen im chromaffinen System mit seinem Mangel an Adrenalin und das Fehlen anderer Produkte der inneren Sekretion hinzu, so erklärt sich damit das schwere pathogenetische Bild der Schwäche des peripheren Herzens.

Die Schwere der Krankheit entwickelt sich allmählich in der angegebenen Reihenfolge der Veränderungen im Nervensystem. Am Ende der zweiten und zu Beginn der dritten Woche erreichen die Veränderungen im Centralnervensystem ihren Höhepunkt. Damit findet auch die maximale Sterblichkeit (s. die oben angeführte Tafel von Barallier) gerade in dieser Krankheitsperiode ihren Höhepunkt. Dieser Periode gehören auch die schweren Veränderungen der Atmungsinnervation, der Stimmbildung, des Schluckens, das Zungensymptom u. s. w. an.

Besondere Beachtung verdient die Temperaturkurve beim Exanthematicus. Es gibt, Tetanus ausgenommen, keine Infektionskrankheit, bei der sich das Fieber auf einer solchen Höhe bewegt wie durchschnittlich beim Flecktyphus. Die Temperaturerhöhung wird hier wie auch sonst durch die Störung der nervösen Temperaturregulation, resp. durch die Reizung der Wärmecentra bedingt. Als Reize wirken in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Substanzen bakterieller Herkunft, ferner Abbauprodukte des körpereigenen Eiweißes.

Aus den morphologischen Vorgängen, die sich im Körper abspielen, ergibt sich ohne weiteres, daß massenhafte nekrobiotische Prozesse zum Zerfall der Eiweißmoleküle führen, und auf diese Weise zur Temperaturerhöhung beitragen. Aus diesem Eiweißzerfall erklärt sich auch die schon von den älteren Autoren (Botkin sen.) beobachtete große N-Ausscheidung.

Was die Innervation der Temperaturregulation sensu stricto betrifft, so wirkt das sympathische System temperatursteigernd, das parasympathische temperatursenkend.

Bei der Temperaturkurve des Exanthematicus müssen, wie auch bei den übrigen Symptomen, nicht nur morphologische und chemische Zellprozesse (Virus, Organismus selbst), sondern auch der Tonus der temperaturregulierenden Centren berücksichtigt werden. Wie zur Beurteilung der Kreislaufstörungen, der Gangräne, so muß auch zur Erklärung der Temperaturen nicht nur das anatomisch-chemische, sondern auch das funktionelle Moment (Temperaturcentrumtonus) zum Verständnis herangezogen werden. Auch die Rolle, die das endokrine System beim Fieber des Flecktyphus spielt, ist nicht zu vergessen, denn auch dieses System ist infolge der Erkrankung stark geschädigt. Das Nervensystem spielt also in der Pathogenese der Symptome eine wichtige Rolle.

Während das sympathische Syndrom die erste Hälfte der Krankheit beherrscht, so steht das klinische Bild der zweiten Krankheitshälfte unter dem Zeichen einer Oblongitis.

Aus den Erscheinungen im Nervensystem erklärt sich sowohl die Schwere als auch die Reparabilität (funktionelles Moment!) vieler Symptome. Aus denselben Gründen ist auch ersichtlich, weshalb beim Flecktyphus gerade so oft Gehirntod eintritt.

Aus dem anatomischen Verhalten der wichtigsten Organe wird auch verständlich, warum die Rekonvaleszenz beim Flecktyphus keinesfalls mit dem Temperaturabfall zusammenfällt. Die Wiederherstellung der normalen Morphologie und des normalen physico-chemischen Zustandes kann nur allmählich vor sich gehen. Noch wochenlang bis zu 77 Tagen nach der Temperatursenkung (Davidowsky, Jaffé u. a.) fanden sich morphologische Veränderungen in den Zellen. Aus der Verschiedenheit und Vielseitigkeit der funktionell-anatomischen Veränderungen erklärt sich die Polysymptomatologie des Flecktyphus.

Noch ein Symptom verdient besondere Erwähnung und Besprechung, das ist die Art der Temperatursenkung. In einem Teile der Fälle fällt die Temperatur typisch kritisch, in einem anderen Teil der Fälle typisch lytisch und in anderen Fällen endlich nach gemischtem Typus ab (vgl. die bereits angeführten Kurven).

Man kann sich kaum vorstellen, daß alle diese verschiedenen Temperaturkurven zu Krankheiten gehören, die von ein und demselben Erreger hervorgerufen sind. Man muß zu dem Schluß kommen, daß es zwei Exanthematicuserreger gibt. Der eine ruft das Bild eines kritischen, der andere das Bild eines lytischen Flecktyphus hervor. Wäre es der Fall, so würden sich daraus auch die Verschiedenheiten in der Beschreibung des Flecktyphuserregers, denen eine gewisse Wahrscheinlichkeit nicht abzusprechen ist, erklären. Wie sich die Sache auch verhalten mag, wir müssen klinisch zwei Arten des Exanthematicus, den kritischen und den lytischen Typus unterscheiden.

Was die Behandlung[1] des Flecktyphus anbelangt, so bleibt sie vorläufig symptomatisch. Es sind auch Versuche mit einer specifischen Therapie gemacht. aber deren Erfolge sind nicht überzeugend, wenn auch gewissermaßen ermutigend, Die besten Erfahrungen hat man mit Hg-Präparaten gemacht (Alexandrow, Barikin und Ritschmensky, Brudisch, Kewdin, Mühlens, Pletnew u. a.), u. zw. mit $1^1/_2$igem Hydrarg. cyanati, das intravenös in Dosen von 2·0 *g* 2—3mal jeden 2. Tag verabreicht wird, und mit Novasurol. Bei dieser Therapie fällt die Temperatur und man gewinnt den Eindruck, daß die Krankheit abgekürzt wird. Die Behandlung muß in den ersten Tagen vorgenommen werden.

Bei der Beurteilung der Erfolge dieser Therapie kann ich mich vollkommen den vorsichtigen Äußerungen von Prof. Mülhens anschließen, der sagt: „Ich möchte das (die guten, manchmal scheinbar abortiven Erfolge) aber heute nur als Arbeitshypothese erwähnen und vor kritikloser Anwendung von Sublimatpräparaten namentlich bei Nierenschädigungen dringend warnen."

Es sind kolloidale Silberpräparate und Arsenbenzolpräparate angewandt worden, aber ohne Erfolg. Auch bei der Verwendung von Farbstoffpräparaten sah ich keinen besonderen Nutzen.

Livanow und Brüchonenko führen intravenös 100 *g* $^1/_2$—1%iges Natrium citricum ein. Eine halbe Stunde nach Einführung tritt nach kurzer Temperatursteigerung bis zu 40·5 oder 41·5° ein Temperatursturz auf 36·5—36°, manchmal mit Kollapserscheinungen und stets mit temporärer Leukopoenie bis zu 1500 oder 2000 ein. Das Bewußtsein wird meistens klar. Die Temperatur bleibt 6—12 Stunden, manchmal auch bis 48 Stunden normal, worauf sie wieder zu steigen beginnt. Die Genesung geht aber schneller vor sich.

Als positives Ergebnis seiner Fälle (450) verzeichnet Brüchonenko die Wirkung auf das Bewußtsein der Kranken und die Erleichterung des Allgemeinzustandes. Er beobachtet auch eine Erniedrigung der Sterblichkeit bis zu 2·8%.

[1] Die Behandlung wird nur ganz kurz erwähnt.

Meine Erfahrungen mit Proteintherapie sind negativ.

Was die Serotherapie betrifft, so wurden in Rußland folgende 3 Methoden angewendet:

1. Behandlung mit normalen Pferdesera.
2. Behandlung mit Rekonvaleszentenserum.
3. Behandlung mit Pferde- und Eselserum von hyperimmunisierten kranken Tieren mit Organexanthematicus.

Die Behandlung nach der ersten Methode hatte ein negatives Ergebnis nach den Beobachtungen der russischen Ärzte. Die besten Resultate haben unsere Ärzte mit der zweiten Methode erzielt. Eine specifische Wirkung hat keiner von uns gesehen. Aber die meisten Autoren verzeichnen eine Besserung des Allgemeinbefindens und des Kopfschmerzes und eine Erleichterung der Atmung (Barykin, Ivaschenzoff, Marzinowsky, Pletnew, Slatogorow u. a.). Ich erinnere mich meines eigenen Zustandes. Vor meiner Erkrankung machte ich selber klinische Untersuchungen über die Serumtherapie, und da meine Beobachtungen in gewissem Sinne ermutigend waren, forderte ich meine Kollegen auf, mir im Falle eigener Erkrankung Rekonvaleszentenserum einzuführen.

Ich litt während meiner Krankheit an heftigen Kopfschmerzen und an Exacerbation der Geruchs- und Lichtempfindung. Nach Injektion von 100 cm^3 Rekonvaleszentenserum trat eine bedeutende Abschwächung dieser Symptome ein mit vorübergehendem Temperaturabfall (s. Fig. 116).

Einen bemerkenswerten Fall publiziert Marzinowsky. Dr. W. erkrankte an Exanthematicus und bat um Seruminjektion. Da zu der Zeit kein Serum in der Anstalt vorhanden war, wurde dem Kranken physiologische Kochsalzlösung eingeführt. Dem Kranken wurde gesagt, daß es Serum sei. Der kranke Arzt, der an die Wirkung des Serums glaubte, war ganz enttäuscht, weil sein Zustand vollkommen unverändert blieb. Am nächsten Tage aber wurde eine Injektion mit Rekonvaleszentenserum vorgenommen, die ihm sogleich Erleichterung der Kopfschmerzen und Besserung des Allgemeinbefindens brachte. Eine gewisse Wirkung hat also das Rekonvaleszentenserum sicher, wenn sie auch nicht specifisch ist.

Die Behandlung mit Pferde- und Eselserum, die von Nicolle und Blaizot im Jahre 1916 angeregt wurde, ist in Rußland geprüft worden. Auch hier wurde von einzelnen Autoren ein gewisser therapeutischer Effekt in oben geschildertem Sinne beobachtet (Barykin, Sawadsky).

Bei Autosero- und Hämotherapie, desgleichen bei Vaccinotherapie haben wir keinerlei therapeutische Wirkung beobachtet.

Was die symptomatische Therapie anbetrifft, so haben hier die Rhachicentese und Lumbalpunktion eine große Verbreitung gefunden. Sie dürfen aber nicht in jedem Fall angewandt werden, wie es leider von manchen getan wird. Sie haben ihre begrenzte Indikation in Fällen, wo meningeale Erscheinungen im Vordergrund stehen, und wo der Cerebrospinaldruck erhöht ist.

Bei der Anwendung von iso- und hypertonischen Lösungen, besonders von hypertonischen Zuckerlösungen intravenös und subcutan, habe ich gute Erfolge beobachtet.

Die Versuche mit präventiver Hämo- und Serovaccination sowie mit X_{19}-Impfung haben sich, obwohl sie von einigen Autoren befürwortet werden, als erfolglos erwiesen und können als Methode des Kampfes gegen die Epidemie nicht in Betracht kommen.

Literatur: Die Literatur ist nur kurz angeführt. Die ausführlichen Literaturangaben findet man bei Rocha-Lima. Ergebn. d. allgem. Patholog. 1919, bei Ceelen, Ibid. und Dawydowski, Ibid. 1924.

A. Russische.

Abricossoff A., Pathologische Anatomie des Flecktyphus. Wratsch. Gaseta. 1917, Nr. 7; Pathologische Anatomie des Fleckfiebers. Vortr. wissensch. Konferenz über Fleckfieber. Moskau, März 1919. – Afanassieff, Bakteriologische Untersuchung bei Flecktyphus. Wratsch. 1895, Nr. 36. – Afanassieff u. Macks. Die Typhen. Petersburg 1906. – Afanassiewa, Sammelwerk über den Flecktyphus unter der Redaktion von Professor Barykin. 1920. – Alfeewsky, Die moderne Psychiatrie. Ztschr. 1914. – Anitschkow N., Über die Veränderungen der Gehirnhäute bei Flecktyphus. Arbeiten des Flecktyphuskongreß. Petrograd, Februar 1920. – Archangelsky, Die Pathologie der Augen bei Flecktyphus. Epidemisches Sammelwerk. Rostow a. Don 1921. – Balaschoff, Zur Frage der Eigenschaften der Temperaturkurve des Flecktyphus. Russky Wratsch. 1911, Nr. 25. – Barykin W., Bakteriologische und epidemiologische Studien über Fleckfieber. 1919; Epidemiologischer Kongreß in Moskau. Vortrag. August 1920; Flecktyphus und sein Erreger. Sammelwerk der experimentellen Arbeiten. 1920. – Baschenoff, Zur Ätiologie und Behandlung des Flecktyphus. Wratsch. Djelo. 1919, Nr. 14–15. – Berdnikoff, Epidemiologisch. Kongreß in Moskau. Vortrag. August 1920. – Bobroff, Über Trombocyten bei Flecktyphus. Klinitscheskaja Medizina. 1919, Nr. 4. – Bogroff S., Einfluß des Flecktyphus auf die syphilitische Infektion. Klin. Medizina. 1922, Nr. 3–4. – Botkin S. P. Klinische Vorlesungen über Flecktyphus. 1899. – Botkin S. S. u. Simnizky, Der Mandschurische Typhus und sein Erreger. Arbeiten des I. Kongr. f. i. Med. in Moskau. 1910. – Braunstein, Die Augenerkrankungen bei Fleckfieber. Wratsch. Djelo. 1919, Nr. 21–22. – Brüchonenko, Über die Wirkung des citronsauren Natrons und Peptons bei Flecktyphus. Moskowsky Medizinsky Journal. 1921, Nr. 1. – Burakowa, Über die Anwendung getöteter Kulturen Proteus X_{19} für die Weil-Felix-Reaktion. Wratsch. Djelo. 1919, Nr. 14–15. – Burlakow, Über Flecktyphusverlauf bei Frauen. Wratsch. Djelo. 1920, Nr. 12–20. — Bykowa, Zur Histologie des Flecktyphus. Arbeiten des Flecktyphuskongresses. Petrograd, Februar 1920. – Chaljutina, Der Flecktyphus bei den Kindern. Arbeiten des Flecktyphuskongresses. Petrograd, Februar 1920. – Chessin, Zum operativen Bild der Chondritis des Brustbeins nach Flecktyphus und Recurrens. Moskowsk. Medizinsky Journal. 1921, Nr. 1. – Dawidenkoff S., Die akute Ataxie nach dem Flecktyphus. Wratsch. Djelo. 1920, Nr. 12–20. – Dawydowsky J., Flecktyphusexanthem. Charkowsk. mediz. journal. 1916; Die Veränderungen im Zentralnervensystem bei Fleckfieber. Medizinskoje Obosrenije. 1917, Nr. 13–16; Klinisch-anatomische Parallelen bei Flecktyphus. Arbeiten des Flecktyphuskongresses. Petrograd, Februar 1920; Die pathologische Anatomie und Pathologie des Flecktyphus. 1920. I. u. II. Moskau 1922. – Dmitrijeff, Das Gangrän bei Flecktyphus. Wratsch. Djelo. 1921, Nr. 25–26. – Dmitrijewa, Zur Klinik der Nervenerscheinungen bei Flecktyphus. Arbeiten des Flecktyphuskongresses. Petrograd, Februar 1920. – Dmitrijewa u. Tuschinsky, Über die Veränderungen des Liquor cerebrospinalis bei Flecktyphus. Ibidem. – Dodin, Larynxkomplikationen bei Flecktyphus. Wratsch. Djelo. 1920, Nr. 12–20. – Dychno, Das Blut bei Flecktyphus. Klinitsch. Mediz. 1920, Nr. 1. – Emdin, Plexus chorioideus bei Flecktyphus. Arbeiten des Flecktyphuskongresses. Petrograd, Februar 1920; Sammelwerk über den Flecktyphus unter der Redaktion von Professor Barykin. – Eminett, Ein Fall von Flecktyphus beim fünfmonatlichen Kind. Russky Wratsch. 1905, Nr. 13. – Fawr, Zur Geschichte des Flecktyphus. Wratsch. Djelo. 1919, Nr. 14–15. – Filatoff, Studien über akute Infektionskrankheiten bei Kindern. 1906. – Flëroff, Der Flecktyphus. Moskau 1923; Der Flecktyphus und dessen Bekämpfung. 1919. – Flëroff u. Djagilewa, Die Glykogenreaktion beim Flecktyphus und sein diagnostischer Wert. Klinitsch. Medizina. 1920, Nr. 21. – Garschin, Über knotige Infiltrate im Unterhautzellgewebe nach dem Flecktyphus. Simferopol. – Gaul, Erkrankung und Sterblichkeit beim Flecktyphus in SPB in den Jahren 1900 bis 1909. Diss. 1911. – Geimanowitsch A., Zur Frage über Nervenkomplikation bei Flecktyphus. Wratsch. Djelo. 1919, Nr. 14–15; Flecktyphus und Nervensystem. Wratsch. Djelo. 1920, Nr. 12–20. – Geimanowitsch A. u. Fainschmidt, Nervensyndrome im Flecktyphusverlaufe. Wratsch. Djelo. 1920, Nr. 12–20. – Geimanowitsch S., Über Rippenknorpelaffektion nach dem Fleck- und Rückfallfieber. Ibidem; Inwieweit nimmt das Nervensystem bei den Typhen Anteil an der Entstehung von Urovesikalkomplikationen und in der Decubitusentwicklung. Epidemisches Sammelwerk. Rostow a. Don 1921. – Glintschikoff W., Zur Kenntnis des Blutdrucks bei Flecktyphus. Sbornik Netschajeva. – Gluchoff, Die Reaktion von Weil-Felix in der Klinik und ihre Beziehung zur Wassermannschen Reaktion. Arbeiten des Flecktyphuskongresses. Petrograd, Februar 1920. – Herzen, Parotitis im Laufe des Fleckfiebers. Klinitsch. Medizina. 1921, Nr. 3. – Herzen u. Herzenberg, Zur Frage chirurgischer Komplikationen des Fleckfiebers. Epidemiologenkongreß in Moskau 1920. – Hirschberg, Nervenkomplikationen beim Flecktyphus. Medizinskoje Oboszenije. 1912, Nr. 3; Komplikationen von seiten des Nervensystems beim Flecktyphus. Arb. d. russisch. Vereins f. Psych. u. Neur. 1914; Erkrankungen des Nervensystems beim Flecktyphus. Klinitsch. Medizina. 1921, Nr. 3. – Ivanow S., Die Kasuistik der Mischformen der Typhen. Wratsch Djelo. 1920. Nr. 12–20. – Ivanowsky, Zur pathologischen Anatomie des Fleckfiebers. Journal norm. patholog. Histolog. 1876; Klinische Bemerkungen über das Fleckfieber. 1917. – Ivaschenzeff, Russky Wratsch. 1918, Nr. 24. – Ivaschewitsch, Protokolle des Flecktyphuskongresses vom 3.–6. März 1919. – Ivaschinzeff G., Über die Kombinationen des Fleck- mit Rückfallfiebers. Bakteriologischer und epidemiologischer Kongreß in Moskau. 1920. – Ignatowsky, Beilage zu Wratsch. Gaseta. 1917. – Igumnoff, Wratsch. Djelo. 1919, Nr. 4. – Jakowleff, Übersicht über einige neueste Arbeiten über Flecktyphus. Wratsch. Gaseta. 1917, Nr. 23; Literaturübersicht des Flecktyphus (1915–1917). Nautschnaja Medizina; Zur Geschichte des Fleckfiebererregers. Arbeiten des Flecktyphuskongresses. Petrograd, Februar 1920. – Jegoroff, Blutgerinnung bei Flecktyphus. Klinitsch.

Medizina. 1920, Nr. 4. — Jelinewsky K., Zur pathologischen Anatomie des Flecktyphus. Wratsch. Djelo. 1920, Nr. 12—20. — Jelistratow, Moskowsky Medizinsky Journal. 1921, Nr. 1. — Kalf-Kalif. Fleck- und Rückfallfieber. Wratsch. Djelo. 1920, Nr. 12—20. — Kedrowsky W., Über die Knoten im Unterhautzellgewebe nach dem Fleckfieber. Pathologische Gesellschaft. Moskau 1921. — Kirejeff, Die Beobachtungen über die Blutveränderungen bei Flecktyphus. Diss. 1905; Zur Frage der diagnostischen und prognostischen Bedeutung des Ausschlags bei Fleckfieber. — Kisilowa u. Peskow, Diagnostische Bedeutung der Weil-Felix-Reaktion bei Flecktyphus. Klinitsch. Medizina. 1921, Nr. 3. — Klodnizky, Beobachtungen über Flecktyphus in Astrachan in den Jahren 1907 bis 1909. Russky Wratsch. 1910, Nr. 26—27. — Koltypin, Der Flecktyphus bei Kindern. Bakteriologischer und epidemiologischer Kongreß in Moskau. 1920. — Kononowa, Klinische Formen von Komplikationen bei Flecktyphus von seiten des Nervensystems. Klinitsch. Medizina. 1920, Nr. 2. — Korschun, Zur Frage über Ätiologie des Flecktyphus. Wratsch. Djelo. 1919, Nr. 14—15; Korschun u. Amiradschibi, Wratsch. Djelo. 1918, Nr. 1. — Krestownikoff, Über die Veränderungen der Agglutinabilität des Weil-Felixschen Mikroben (Bac. Proteus X_{19}) unter dem Einfluß von verschiedenen Sera. Arbeit des Flecktyphuskongresses. Petrograd, Februar 1920. — Krinizky, Pathologisch-anatomische Veränderungen bei Flecktyphus. Wretsch. Djelo. 1919, Nr. 25; Perichondriten und Chondriten der Rippen beim Fleck- und Rückfallfieber. Epidemisches Sammelwerk. Rostow a. Don 1921. — Kritschewsky, Zur Frage über den Flecktyphuserreger. Wratsch. Djelo. 1920, Nr. 12—20. — Kritschewsky u. Avtonomoff, Die Cerebrospinalflüssigkeit bei Flecktyphus. Klinitsch. Medizina. 1920, Nr. 2. — Krontowskie, Der gegenwärtige Zustand der Frage über den Flecktyphus. Sammelwerk über Flecktyphus. Odessa 1920. Virchows A. 1923. 241; Wratsch. Gazetta. 1924. — Kusnezoff, Das Fleckfieber ohne Ausschlag. Arbeiten des Fleckfieberkongresses. Petrograd, Februar 1920. — Kutyrin, Die Blutviscosität bei Flecktyphus. Klinitsch. Medizina. 1922, Nr. 4. — Lauer u. Schultz, Die Reaktion von Weil-Felix und ihre Besonderheiten. Wratsch. Djelo. 1919, Nr. 25. — Lebedeff, Bericht des Stadtkrankenhauses Sokolniki in Moskau. 1910. — Lebedewa N. J., Ein Fall von Wiederholung von Flecktyphus. Wratsch. Gaseta. 1925, Nr. 45. — Lewascheff, D. med. Woch. 1892. — Ligin, Die Fußgangrän nach dem Flecktyphus. Wratsch. Djelo. 1920, Nr. 12—20; Rippenfistel nach den Typhen. Wratsch. Djelo. 1921, Nr. 16—21. — Lifschütz, Über Verschiedenheiten im klinischen Fleckfieberverlaufe bei Männern und Frauen. Wratsch. Djelo. 1920, Nr. 12—20. — Livanoff, Therapeutische und Bakteriologische Gesellschaft in Moskau. Gemeinsame Sitzung vom 16. Juli 1920. — Ljubimoff, Beitrag zur Histologie und pathologischen Anatomie des sympathischen Nervensystems. Virchows A. 1874, LXI. — Ljubuschin, Psychische Erkrankungen im Zusammenhang mit Flecktyphus bei Typhus. Moskowsk. Medizinsk. Journal. 1921, Nr. 1. — Manojloff, Über die prognostische und diagnostische Bedeutung der Bestimmung der antitriptischen Kraft des Serums bei Flecktyphus. Arbeiten des Flecktyphuskongresses. Petrograd, Februar 1920. — Marzinowsky, Protokoll des Flecktyphuskongresses vom 3.—6. März 1919. — Maximowitsch, Über das Wesen der Reaktion von Wiener. Wratsch. Djelo. 1920, Nr. 1. — Maximowitsch u. Koslowa, Sammelwerk über den Flecktyphus unter der Redaktion von Professor Barykin. 1921. — Meschtschersky, Weil-Felix-Reaktion bei Flecktyphus. Klinitsch. Medizina. 1920, Nr. 2. — Mikaëlan, Über die Bedeutung des „Zungesymptoms" bei Fleckfieber. Wratsch. Djelo. 1919, Nr. 14—15. — Molodenkoff, Medizinskoje Obosrenije. 1912. Dieselbe Arbeit im A. f. Kinderheilk. LIX. — Motschutkowsky, Über die Ansteckungsfähigkeit des Flecktyphus. Russky Archiv Podvysotskago. 1900. — Muratowa, Über eigenartige Ausbildungen an den Gefäßen im Großhirn und der Oblongata bei Flecktyphus. Wratsch. Djelo. 1920, Nr. 12—20. — Netschajeff, Über den Blutdruck bei Infektionskrankheiten. Sbornik Netschajeva. 1922. — Nikitin, Über die Vereiterungen bei Fleck yphus. Arbeit. des Flecktyphuskongresses. Petrograd, Februar 1920. — Novosselsky, Nautschnaja Medizina. 1919. Nr. 1. — Paschin, Weil-Felix-Reaktion an der Leiche. Pathologische Gesellschaft Moskau. 1918. — Paschin u. Sidoroff, Unter demselben Titel. Klinitsch. Medizina. 1920, Nr. 2. — Persidok, Die Blutklinik bei Flecktyphus. Wratsch. Djelo. 1920, Nr. 12—20. — Pjett, Zur pathologischen Morphologie des Flecktyphus. Wratsch. Djelo. 1920, Nr. 12—20; Über den Zusammenhang der pathologisch-anatomischen Veränderungen mit den klassischen Erscheinungen bei Flecktyphus. Ibidem. — Pletnew D., Flecktyphus. Monographie. Moskau 1922. — Popoff L., Über die Veränderungen des Muske'gewebes bei einigen Infektionskrankheiten. Virchows A. 1874, XLI.; Über die Veränderungen im Gehirn bei Flecktyphus. Zbl. f. med. Wiss. 1875, Nr. 36; Über die Veränderungen im Gehirn bei Abdominal- und Flecktyphus u. s. w. Virchows A. 1882. LXXXVII. — Posadsky, Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Retinae bei einigen allgemeinen Erkrankungen. St. Petersburg. Diss. 1882. — Predtetschensky, Prakt. Wratsch. 1810. — Puresseft, Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Nebennieren bei akuten Infektionen. Moskau. Diss. 1914. — Rabinowitsch, Über Fleckfiebererreger. Diss.; Die hämatologische Diagnose des Flecktyphus. Wratscn. Gaseta. 1913, Nr. 37 u. 43. — Retiwoff, Flecktyphus (Epidemische Beobachtungen). Wratsch. Djelo. 1919, Nr. 14—15. — Rosenberg, Zur Mikrobiologie des Flecktyphus. Arbeiten des Flecktyphuskongresses. Petrograd, Februar 1920; Die Klinik des Flecktyphus. Ibidem. — Rosenthal, Protokoll des Flecktyphuskongresses vom 3.—6. März 1919; Wratsch. Djelo. 1921, Nr. 16—21. — Rubascheff, Chirurgische Komplikationen bei den Typhen. Wratsch. Djelo. 1922, Nr. 3—6. — Sabludowsky, Knochenerkrankungen bei Fleckfieber. Chirurg. Gesellsch. Moskau 1920. — Sabolotnyj, Aus Beobachtungen über Flecktyphus. Russky Wratsch. 1916, Nr. 18; Bakteriologischer und epidemiologischer Kongreß in Moskau. 1922. — Schatiloff, Über Flecktyphus. Wratsch. Djelo. 1919. Nr. 14—15. — Schujeninoff, Pathologisch-anatomische Veränderungen bei Flecktyphus. Arbeiten des Flecktyphuskongresses. Petrograd, Februar 1920; Lymphgefäßerkrankung als eine Folge des Flecktyphus. Ibidem. — Silber, Wesen der Weil-Felixschen Reaktion. A. f. kl. u. exp. Med. 1923. H. 5 u. 6. — Sinelnikoff, zit. nach Krehl. — Skorodumoff, Zur Frage über Blutbildveränderungen im Verlaufe des Flecktyphus. Arbeiten des Flecktyphuskongresses. Petrograd, Februar 1920. — Slatogoroff, Infektionskrankheiten von Kraus und Brugsch. Kapitel über Flecktyphus.

1915; Protokoll des Flecktyphuskongresses vom 3.–6. März 1919. – Soboleff, Zur Epidemiologie und Prophylaxis des Flecktyphus und Recurrens. – Sokoloff, Immunotherapie des Flecktyphus. Arbeiten des Flecktyphuskongresses. Petrograd, Februar 1920. – Sorochowitsch, Über Augenerkrankungen bei Flecktyphus. Wratsch Djelo. 1919, Nr. 24. — Ssadow, Arbeiten des Flecktyphuskongresses. Petrograd, Februar 1920. – Ssigal, Zur Frage über Blutkreislaufspathologie bei Flecktyphus u. s. w. Odessa 1921. – Stanischewskaja, Pathologisch-anatomische Veränderungen des Knochenmarkes bei Infektionskrankheiten. Diss. 1913. Odessa. – Stefansky, Zur Frage über die Ansteckung bei Fleckfieber. Russky Wratsch. 1916; Nr. 8; Der Flecktyphus. 1919. – Ssyssin, Die Pandemie des Flecktyphus in den Jahren 1918–1919 in Sowjet-Rußland. Wratsch. Djelo. 1919, Nr. 14–15; Zur Charakteristik der derzeitigen Pandemie nach Angaben des Kommissariats der Volkswohlfahrt. Arbeiten des Flecktyphuskongresses. Petrograd, Februar 1920; Flecktyphus in Rußland und Westeuropa in den Jahren 1918–1920. Moskowsk. Medizinsk. Journal. 1921, Nr. 1. – Tozky, Spondylitis als eine Komplikation der Typhen. Wratsch. Djelo. 1921, Nr. 16–21. – Trinkler, Das Zusammentreffen der Lungengangrän und Flecktyphus. Wratsch. Dje'o. 1920. Nr. 12–20. – Tuschinsky, Beobachtung über den Flecktyphus. Russky Wratsch. 1918, Nr. 25–28; Über die Wassermannsche Reaktion bei Flecktyphus Arbeiten des Flecktyphuskongresses. Petrograd, Februar 1920; Beobachtungen über die Eigenschaften von Liquor und Blut bei Fleckfieberkranken. Sammelwerk von Netschajeff. Petrograd 1922. – Winokuroff, Über frühe und beständige klinische Symptome des Flecktyphus. Wratsch. Djelo. 1921, Nr. 22–24. – Wiskowsky, Über Diuresen bei Flecktyphus. Arbeiten des Fleckfieberkongresses. Petrograd, Februar 1920. – Worobjeff, Jahresbericht des Stadtkrankenhauses Sokolniki in Moskau über Flecktyphus. 1908. – Woskressensky K. D., Die Glykogen der Leukocyten und ihre klinische Bedeutung. Diss. 1907; Praktisch. Wratsch. 1907, Nr. 44.

B. Ausländische.

Aibara, Jo, Mita, Takatzu. Zit. nach Dawydowskie. – Albrecht, Pathologisch-anatomische Befunde beim Fleckfieber. Das österr. Sanitätswesen 1915. XXVII. Nr. 36–38. – Anderson, The reaction of the guinea pig to the virus of typhus fever. Journ. of med. research. 1914. Vol. 30; Typhus Fever. Its Etiology and the Methods of its Prevention. U. S. Public Health Rep. 1915. Vol 30. Nr. 18; Laboratory Methods in the Diagnosis of Typhus Fever. Amer. Journ. Publ. Health. May 1915. Vol. 5. Nr. 5; The Epidemiology of Typhus Fever. New York Med. Journ. 1915. Vol. 102. Nr. 24. – Anderson and Goldberger, Collected studies on typhus. Treasury Dept. U. S. Publ. Health. serv. Hyg. Lab. Bull. Washington 1912, Nr. 86. – d'Arsonval et Charrin, Progr. méd. 1896. – Aschoff, Über anatomische Befunde bei Fleckfieber. Med. Kl. 1915. Nr. 29. – Baehr, G. Agglutination in Typhus fever. Journ. of inf. dis. 1917. – Baehr and Plotz, Blood-Curture Studies on Typhus Exanth. in Serbia, Bulgaria and Russia. Journ. inf. dis. Febr. 1917, Vol. 20, Nr. 2. – Baller u. Sagasser, Nach Korschun. – Barallier, Du typhus épidemique à Toulon. 1861. – Bauer, Zur Anatomie und Histologie des Flecktyphus. Münch. med. Woch. 1916. – Baumgarten, Münch. med. Woch. 1916. – Benda, Berl. Kl. Woch. 1916, Nr. 15; Münch. med. Woch. 1917, Nr. 11. – Binswanger u. Berger, A. f. Psych. 1901, XXXIV. – Bittorf, Münch. med. Woch. 1916, Nr. 46. – E. I. Bouyge, Traitement du typhus exanth. et du typhus récurrent par l'or et l'argent à l'état colloïdal. Presse méd. 1916, Nr. 49. – Brauer, Beitr. z. Kl. d. Infekt. und Immunsvrsch. 1914, III. – Browne, Note on Typhus Fever. Journ. State Med. 1916. Vol. 24, Nr. 1. – Buchanan, nach Flëroff. – Calmette, De la présence d'un microorganisme dans le sang, les crachats et les urines des malades atteints de typhus exanthém. Ann. de micrographie 1893. – Cameron, Typhus Fever. Brit. med. Journ. May 1915. Campbell, J. of med. Research. 1910. – Ceelen, Über die mikroskopische Pathologie des Fleckfiebers. Berl. kl. Woch. 1916, Nr. 16. – Chiari, Die Veränderungen der Bindehaut des Auges bei Fleckfieber. Wr. kl. Woch. 1917, Nr. 47. – Christean B. B., Medical Record. 1899. – Citron u. Leschke, XXX. Kongr. f. inn. Med. 1913. – Colden, D. med. Woch. 1917, Nr. 9. – Conseil, Revue d'hygiene. 1910. – Curschmann, Das Fleckfieber. Wien 1910. – Cushing, The pituitary body 1912. – Delta, Sur la réaction de Wassermann dans le typhus exanthém. Zbl. f. Bakt. 1915, LXXVI; Sur la déstruction des poux dans les épidémies de typhus exanthém. Presse méd. 1915, Nr. 22. – Dennemark, Zbl. Bact. LIV. – Dienes, D. med. Woch. 1918, Nr. 17. – Dietrich, Beiträge zur Weil-Felixschen Reaktion beim Fleckfieber. D. med. Woch. 1916, Nr. 51. – Dietsch, Die künstliche Stauung als diagnostisches und differentialdiagnostisches Hilfsmittel bei Fleckfieber. Münch. med. Woch. 1915, Nr. 36. – Dorendorf, D. med. Woch. 1906, Nr. 12—13. – Du Bois, C. r. d. soc. de Hist. 1894. – Epstein u. Morawitz, Zur Serodiagnostik des Fleckfiebers. Wr. kl. Woch. 1917, Nr. 13. – Erb, A. f. Kl. Med. 1. – Bronislawa Feygin. C. rend. de Sciences. 1924, 91. – Felix A., Über die Züchtung der specifischen Proteus-(X) -Stämme bei Fleckfieber. Münch. med. Woch. 1917, Nr. 39; Serologische Untersuchungen an Fleckfieberkontaktpersonen. Feldärztl. Bl. d. 2. Armee. 1916. Nr. 11; Die Serodiagnostik des Fleckfiebers. Wr. kl. Woch. 1916, Nr. 28; Über die Permeabilität der Meningen bei Fleckfieber. Med. Kl. 1917, Nr. 18. – Fleischmann, XXX. Kongr. f. inn. Med. 1913. – Fraenkel, Über Fleckfieberroseola. Münch. med. Woch. 1914, Nr. 2; Über Fleckfieberdiagnose. Münch. med. Woch. 1915, Nr. 24; Über Fleckfieberroseola. Münch. med. Woch. 1917. Nr. 40. – Friedberger, Klinische Bemerkungen zur Ätiologie des Fleckfiebers. Berl. kl. Woch. 1916, S. 882; Über Immunitätsreactionen mit dem Bacillus Weil-Felix und seine ätiologische Bedeutung für das Fleckfieber. D. med. Woch. 1917, Nr. 42–44. — Friedmann u. Isaac, Woch. f. exp. Path. 1, 1907. – Forschmann nach Korschun. – Gerhard W., Amer. Journ. Med. 1836, Vol. 19. – Giemsa, Zbl. f. Bakt. XXXII. und XXXVII. – Godelier, Bul. de l'Acad. de Médecine de Paris, 1855–1856. – Goldberger u. Andersen, The transmission of typhus fever with especial reference to the transmission by the head louse. Publ. Health Rep. 1912, Vol. 27; Studies on the virus of

typhus. Public Health Rep. 1912, Vol. 27; The Journ. of Paris Amer. Med. As. 1912. – Goltz, Pflügers A., LI. – Grober, D. med. Woch. 1916, Nr. 21. – Guttmann, D. med. Woch. 1916, Nr. 50. – Györi Laszlo, D. med. Woch. 1918, Nr. 25. – Haidar-Pascha nach Krontowskie. – Hamdi, Über die Ergebnisse der Immunisierungsversuche gegen Typhus exanthem. Ztschr. f. Hyg. 1916, LXXXII. – Hampeln, Über Flecktyphus. D. A. f. kl. Med. 1880, XXVI. – Handowsky u. Pick, A. f. exp. Path. LXXI, 1913. – Hase, Praktische Ratschläge für die Entlausung der Zivilbevölkerung in Russisch-Polen, Berlin 1915; D. med. Woch. 1916. – Hegler u. Prowazek, Untersuchungen über Fleckfieber. Berl. kl. Woch. 1913, Nr. 41. – Hirsch, XXX. Kongr. f. inn. Med. 1913; D. med. Woch. 1916. – Hirsch u. Müller, D. A. f. kl. Med., LXXV. – Hlava, A. Boheme de Med. 1889, Zbl. f. Bakt. 1890. – Horinschi, Über einen neuen Bacillus als Erreger eines exanthem. Fiebers in der Mandschurei während des Japanisch-Russischen Krieges. Zbl. f. Bakt. XLVI. – Hort, Typhus Fever. Brit. med. Journ. April 1915. – Howell, Typhus in Serbia. Brit. med. Journ. Dezember 1915. – Husband and Mc Walters, Typhus Fever in Northern India. Indian Med. Gaz. 1908. Vol. 43. – Jablons, Serological investigations in typhus exanthem. Journ. of med. Res. 1914. 1914. Vol. 30. – Jacquet, Asher-Spiro Erg. f. Phys. 1903. – Jacquot, Du typhus de l'armée de l'orient. 1858. – Jaffé, Zur pathologischen Anatomie des Fleckfiebers. Med. Kl. 1919, Nr. 9. – Jürgens, Das Fleckfieber. Berlin 1916. – Karlpus u. Kreidl, Nach L. Müller. – Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. 1912. – Kolle u. Schloßberg, Serologische Untersuchungen bei Fleckfieber. Med. Kl. 1917, Nr. 10. – Kraus, Zur Frage der persönlichen Prophylaxe gegen Typhus exanthematicus. Wr. kl. Woch. 1915, p. 314 und p. 441; Ztschr. f. kl. Med. XVIII. – Krehl, XXX. Kongr. f. inn. Med. 1913. – M. Kuczynski, Berl. kl. Woch. 1921. – M. Kuczynski und E. Brandt, Studien zur Ätiologie und Pathogenese des Fleckfiebers. Virchows A. 1923; 242. Literatur. – Fortgesetzte Untersuchungen zur Ätiologie und Pathogenese des Fleckfiebers u. s. w. Krankheitsforschung. 1925, LI. – Kyrle und Morawetz, D. med. Woch. 1916, Nr. 3. – Laveran, Au sujet de la prophylaxie du typhus dans les armées en Campagne. C. r. Acad. sc. 1914, Nr. 9. – Legrain, Raynaud et Trelle nach Flëroff. – Lehndorf, Zbl. f. Med. 1916, Nr. 29. – Leede, Münch. med. Woch. 1911, Nr. 6 und 31. – Liebermann, Münch. med. Woch. 1916, Nr. 46. – Low, The Epidemiology of typhus exanthem. in recent years 44 Ann. Rep. of the Local Govt. Board 1914–1915. – Lüdke, XXX. Kongr. f. inn. Med. 1913. – McCampbell, Observations on typhus exanth. (Tabardillo) in Mexico. Journ. Med. Res. 1910. Vol. 23. – Marcovici, Folia haemat. 1916. XX. – Matthes, D. med. Woch. 1916, Nr. 21; Warschauer Kongr. f. inn. Med. 1916. – Meinicke, Über die Brauchbarkeiten der bakteriologischen Typhusdiagnostik zur Differentialdiagnose zwischen Fleckfieber und Typhus. D. med. Woch. 1916. – Michie, Mexican Typhus Fever. Med. Record. 1915. Vol. 87, Nr. 6. – Möbius, Über die Verbreitung des Weichselzopfes in den Regierungsbezirken Marienwerder, Bromberg und Posen. Kl. Jahrb. 1900, VII. – Moreau et Cochez, Contribut. à l'étude du typh. exanthem. Gaz. hebd. 1888. Nr. 28. – Moritz, XXX. Kongr. f. inn. Med. 1913. – Murchison, A treatise on the continued fevers of great Britain. 1862; Die typhoiden Krankheiten. Übersetzung von Zuelzer 1867. Müller, Fr. Ztschr. f. kl. Med. XVI; XXX. Kongr. f. inn. Med. 1913; Leydens Handbuch der Ernährungstherapie. – Müller H., D. med. Woch. 1918, Nr. 25. – Müller L. R., XXX. Kongr. f. inn. Med. 1913. – Munk, Klinische Studien beim Fleckfieber. Berl. kl. Woch. 1916, Nr. 15; Münch. med. Woch. 1916, Nr. 34; Ztschr. f. kl. Med., LXXXII. – Naunyn, Kritisches zur Lehre von den exanthem. Typhen. D. med. Woch. 1913, Nr. 49. – Nauwerk, D. med. Woch. 1895. – Nicolle, Ann. Pasteur 1910, 1911, 1912; Bulletin pathol. exotique IX. 1916; X. 1917. – Nicolle, A. Blaizot, Presse Med. 1916, Nr. 21; Ann. Pasteur 1916; Conseil et Conor. Ann. Pasteur 1911, 1912. – Oetinger, Zur Praxis und Theorie der Weil-Felixschen Reaktion. Zbl. f. Bakt. LXXX. H. 6. – Olitsky, The Nonfiltrability of Typhus Fever Virus. Journ. Infect. Dis. 1917. Vol. 20, Nr. 4. – Olitsky, Denzer and Husk, The etiology of typhus fever in Mexico (Tabardillo). Journ. Amer. med. Ass. 1916, Vol. 66. – Orticoni, Presse méd. 1917, Nr. 39. – Otto, Beobachtungen bei einer Fleckfieberepidemie. D. med. Woch. 1915, Nr. 46; Über den augenblicklichen Stand der mikrobiologischen Fleckfieberdiagnose. Med. Kl. 1916, Nr. 44. – Otto u. Dietrich, Beiträge zur „Rickettsien"-Frage. D. med. Woch. 1917, Nr. 19. – Paneth, Züchtung des Bacter. typhi exanth. nach Plotz, Olitzky u. Bähr. Med. Kl. 1916. – Papamarku, Beiträge zur Serodiagnostik des Fleckfiebers. Zbl. f. Bakt. 1915. LXXVII. – Pisenti, zit. nach Kraus. Noordens Handbuch des Stoffwechsels. – Pletnew D., Einige Bemerkungen über Flecktyphus nach Beobachtungen während des Moskauer Epidemie 1917–1920. Ztschr. f. kl. Med. 1922, XCIII, H. 4/6. – Plotz, Journ. Amer. Med. Assoc. 1914; Journ. of inf. Diseas. 1915. – Prowazek, Berl. kl. Woch. 1913. – J. Reder, Das Fleckfieber. 1918. — Reichenstein, D. med. Woch. 1907, Nr. 18. – Reichenstein u. Silbiger. Die Agglutinationskurve der typhösen Erkrankungen und des Fleckfiebers. Münch. med. Woch. 1917, Nr. 23. – Remlinger, Le „signe de langue" dans le t. exanth. Presse méd. XIX. 1916. – Ricketts, Russel and Wilder. The Relation of Typhus Fever (Tabardillo) to Rocky Mountain Spotted Fever. A. of. int. Med. 1910. V. – Ricketts anp Wilder, The Typhus Fever of Mexico. Journ. Amer. Med. Assoc. February 1910. LIV; The Transmition of Typhus Fever of Mexico by mean of the Louse. Journ. Amer. Med. Assoc. April 1910. LIV; The Etiology of the Typhus Fever of Mexico, ibidem; Further investigation regarding the Etiology of Tabardillo. Journ. Amer. Med. Assoc. 1910. LV. – Ritz, D. med. Woch. 1918, Nr. 21. – da Rocha-Lima, Beobachtungen bei Flecktyphus. Arch. f. Sch. u. Tropenhyg. 1916; Zur Ätiologie des Fleckfiebers. Berl. kl. Woch. 1916; Untersuchung über Fleckfieber. Münch. med. Woch. 1916; Zum Nachweis der Rickettsia Prowazeki bei Fleckfiebererkrankung. Münch. med. Woch. 1917, Nr. 1; Die Ätiologie des Fleckfiebers. Erg. d. Path. 1919. – Rostocki, Münch. med. Woch. 1917, Nr. 12. – Rothaker, Münch. med. Woch. 1917, Nr. 50. – Rothmann, Erkrankungen des Gehirns, des Kleinhirns u. s. w. in Mohrs u. Stähelins Handb. d. inn. Med. 1912. – Rubitschek, Die Behandlung des Flecktyphus mit normalem Pferdeserum. Wr. kl. Woch. 1915. – Rumpel, Münch. med. Woch. 1909, Nr. 27.

Sachs, Schiff u. Neuber, D. med. Woch. 1917. – Sauvages, Nosologia methodica. Lyon. 1759. – Sandwith, Typhus in Egypt. practitioner. 1904. – Schiff, Ein haltbares Präparat zur Fleckfieberreaktion nach Weil-Felix. D. med. Woch. 1917, Nr. 38. – Schilling, Über die diagnostische Verwertung des Blutbildes bei Flecktyphus und Pappatacifieber. Münch. med. Woch. 1917, Nr. 22. – Schittenhelm, Anaphylaxie und Fieber. XXX. Kongr. f, inn. Med. 1913. – Schlesius, Eine Fleckfieberepidemie in einem Gefangenenlazarett. Berl. kl. Woch. 1916. – Schürer & Stern, Zur serologischen Diagnose des Fleckfiebers. Münch. med. Woch. 1917, Nr. 27. – Schwarz, Neuere Arbeiten zur Ätiologie des Flecktyphus. Zbl. f. ges. Therap. 1915, XXXIII. – Sergent, Foley et Vialotte, Transmission à l'homme et au singe du t. exanth. par les poux d'un malade atteint de fièvre recurrente et par les cutes et poux issus des précidents. C. r. Acad. scienc. 1914; Sur les formes microbiennes abondantes dans le corps de poux infectés par le t. exanth., et toujours absents dans les poux témoins, non typhiques. C. r. Soc. biol. 1914, LXXVII. Nr. 21. – Staehelin, A. f. Hyg. XXXIX. – Starkenstein, Fleckfieberstudien. Wr. kl. Woch. 1917, Nr. 5; Beitrag zur Therapie des Fleckfiebers. Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Fleckfieberkranken. Med. Kl. 1917, Nr. 29. – Stempell, Über einen als Erreger des Fleckfiebers verdächtigen Parasiten der Kleiderlaus. D. med. Woch. 1916; Über Leukocyteneinschlüsse bei Flecktyphus. D. med. Woch. 1916. – Teale S. W., The Lancet 1875. – Thoinot et Calmette, Ann. Pasteur 1891. – Töpfer, Über das Fleckfieber. XXXII. Warschauer Kongr. f. inn. Med. 1916. – Töpfer u. Schüller, Zur Ätiologie des Fleckfiebers. D. med. Woch. 1916, Nr. 36. – Fullidge, Flecktyphus. The scourge of the Eastern War Theatre. New York Med. Journ. 1916. Vol. 103, Nr. 25. – Ughettl, Das Fieber. 1896. – Uthoff, nach Braunstein. – Wagner, Über Komplementbindung mit Proteusantigen bei Flecktyphus. Münch. med. Woch. 1917, Nr. 24. – Walko, Über Fleckfieber und hämorrhagischen Typhus. Wr. kl. Woch. 1916. – Warburton, Report on a preliminary Investigation on Flock as a Possible Distributor of Vermin and on the Life-History of the Body-Louse. Rep. to the Loc. Gov. Board. New Series 1910, Nr. 27. — Weidenfeld u. Puley, Münch. med. Woch 1915. – Weil u. Felix, Zur serologischen Diagnose des Fleckfiebers. Wr. kl. Woch. 1916; Untersuchungen über das Wesen der Fleckfieberagglutination. Wr. kl. Woch. 1917. – Weltmann, Die Trübungsreaktion nebst Beobachtungen über die Widal- und Weilsche Reaktion bei Fleckfieber. Wr. kl. Woch. 1916, Nr. 19. – Wessely, nach Braunstein. – Versin et Vassal, nach Nicolle. – Wilson, On heterologous agglutinins more particularly those present in the blood serum of cerebrospinal fever and typhus fever cases. Journ. of Hyg. Tom. 9. 1909; The Etiology of Typhus Fever. Journ. of Hyg. 1910; Typhus Fever and the so called Weil-Felix reaction. Brit med. Journ. 1917. – Virchow, Arch. f. Pathol. Anat. 1848, II. und III. Wunderlich, Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten 1870; A. f. Heilk. 1865. – Zeiss, Erg. Hyg. 1920, Bd. V. – Zlocisti, Die Weil-Felix-Fleckfieberreaktion und ihre klinische Bedeutung. Ztschr. f. kl. Med. 1917, LXXXV. – Zuelzer, D. med. Woch. 1916, Nr. 21.


MINITEX
Minnesota Library Access Center
9ZAR04D05S06TJ8